Th. H. Morgan

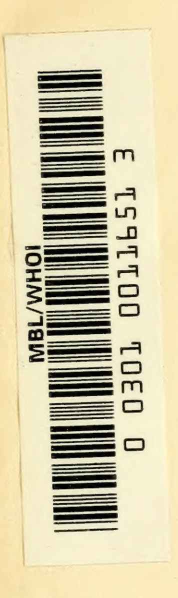
Die stoffliche Grundlage der Vererbung



Gebrüder Borntraeger Berlin



Frank R. Lillie
with the regards
of
T H Morgan.





Die stoffliche Grundlage der Vererbung

von

Th. H. Morgan

Deutsche Ausgabe von **H. Nachtsheim**

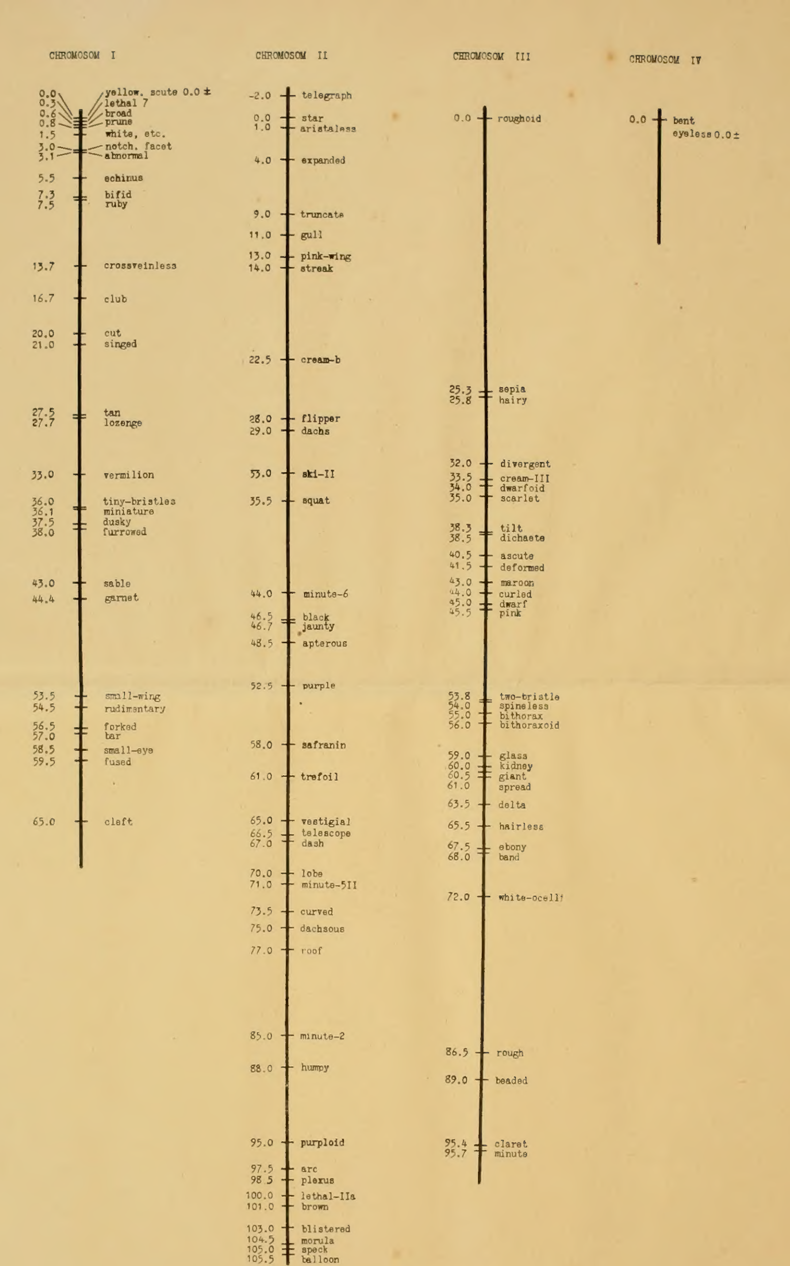


Fig. 118. Chromosomenkarte von *Drosophila melanogaster*.



Die stoffliche Grundlage der Vererbung

von

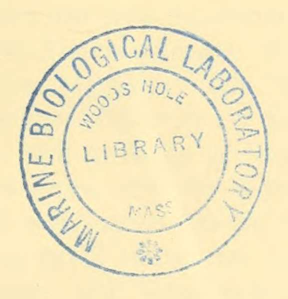
Thomas Hunt Morgan
Professor der experimentellen Zoologie an der Columbia-Universität
in New York

Mit 118 Abbildungen

Vom Verfasser autorisierte deutsche Ausgabe

von

Hans Nachtsheim
Privatdozent für Vererbungslehre an der Landwirtschaftlichen
Hochschule Berlin



Berlin
Verlag von Gebrüder Borntraeger
W 35 Schöneberger Ufer 12a
1921

Druck von E. Buchbinder (H. Duske), Neuruppin

Vorwort zur deutschen Ausgabe

Die Experimente mit *Drosophila*, der Tau- oder Fruchtfliege, die der amerikanische Vererbungsforscher TH. H. MORGAN in Gemeinschaft mit einem großen Stabe ausgezeichneter Mitarbeiter seit dem Jahre 1910 im Gange hat, gehören unstreitig zu dem Wertvollsten der neueren Vererbungsforschung, ja man darf behaupten, daß seit den klassischen Untersuchungen MENDELS der Mendelismus keine so weitgehende Förderung erfahren hat wie durch diese amerikanischen Arbeiten. Die beiden von MENDEL entdeckten Gesetze der Vererbung sind das Gesetz der Spaltung der Allelomorphenpaare und das der freien Kombination der Gene. Auf diesen beiden Gesetzen beruht jene Vererbung, die wir als einfache MENDELsche Vererbung bezeichnen können. Damit war indessen der Mechanismus der Vererbung erst zu einem Teil erkannt. Ihn weiter klar gelegt zu haben, ist das Verdienst der MORGAN-Schule. Solange die Allgemeingültigkeit der MORGANschen Feststellungen nicht an anderen Objekten ausreichend geprüft ist, wollen wir davon absehen, den MENDELschen die MORGANschen Vererbungsgesetze anzugliedern, aber es kann immerhin heute schon als ziemlich sicher bezeichnet werden, daß einige der von MORGAN formulierten Grundprinzipien der Vererbung neben die MENDELschen Gesetze zu stellen sind. Vererbung, die auf den neu entdeckten Grundprinzipien beruht, hat GOLDSCHMIDT als höheren Mendelismus bezeichnet. Es wird auf diese Weise treffend zum Ausdruck gebracht, daß es der gleiche Mechanismus ist, an dem sich diese wie jene Vererbung abspielt.

Die Untersuchungen MORGANS wurden, wie gesagt, vor etwa 12 Jahren begonnen. Die wichtigsten seiner und seiner Mitarbeiter Entdeckungen fallen in die Zeit kurz vor dem Kriege und während des Krieges, und so haben es die Zeitverhältnisse mit sich gebracht, daß die Arbeiten lange nicht die Würdigung gefunden haben, die sie verdienen. Ich darf wohl sagen, daß die Aufmerksamkeit weiterer Kreise in Deutschland erst durch meinen im 20. Bande der Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre anfangs 1919 erschienenen ausführlichen Bericht auf die Arbeiten gelenkt worden ist. Das Interesse, das dieser Bericht nicht nur in Biologenkreisen, sondern selbst bei Nicht-Naturwissenschaftlern gefunden hat, weckten in mir den Wunsch, das Ende 1919 erschienene zusammenfassende Werk MORGANS „The physical basis of heredity" in einer deutschen Ausgabe herauszugeben. Bestärkt wurde ich in meinem Wunsche durch die traurige Lage, in der wir uns

hinsichtlich ausländischer Literatur zurzeit befinden. Die Bibliotheken, selbst unsere größten und zahlungskräftigsten, können nur einen ganz geringen Teil der vor dem Kriege gehaltenen ausländischen Zeitschriften weiterbeziehen, und auch Einzelwerke vermögen nur in sehr beschränkter Zahl angeschafft zu werden. So ist vielen die Möglichkeit eines Studiums der Originalarbeiten genommen. Die Herausgabe besonders wertvoller zusammenfassender Werke der ausländischen Literatur in deutscher Bearbeitung erscheint infolgedessen als der einzige Weg, diese Werke einem größeren deutschen Leserkreis zugänglich zu machen. Wenn im vorliegenden Falle die Möglichkeit dazu gegeben wurde, so ist das in erster Linie Professor Morgan zu verdanken, dem auch hier für sein Entgegenkommen gedankt sei.

Noch einige Bemerkungen zu der deutschen Ausgabe. Ich betrachtete es als meine Pflicht, dem Werke nach Möglichkeit die Form, die ihm sein Verfasser gegeben hat, auch in der deutschen Ausgabe zu bewahren. Das bedeutet durchaus keine restlose Zustimmung zu Morgans Darlegungen. Aber das Werk selbst schien mir nicht der richtige Platz zu einer Kommentierung. In einer besonderen Arbeit, die in Schaxels „Abhandlungen zur theoretischen Biologie" erscheinen wird, werden die Ergebnisse und Schlußfolgerungen Morgans vom Standpunkte des Zytologen einer kritischen Prüfung unterzogen. Nur an wenigen Stellen habe ich Bemerkungen hinzugefügt, Bemerkungen, die sich hauptsächlich auf neuere deutsche Arbeiten beziehen, welche in der Kriegszeit erschienen sind und in dem Werke noch keine Berücksichtigung gefunden haben. Anhangsweise habe ich noch ein Kapitel beigefügt über die bisher bei *Drosophila* beobachteten Mutationen. Es gibt einen Überblick über die „Reichweite" der Mutationen. Im Hinblick auf die in den nächsten Jahren zu erwartenden Diskussionen über die Bedeutung der Mutationen für die Artbildung erscheint mir eine solche Zusammenstellung von Wert. Allen im Text zitierten Mutationen habe ich deutsche Namen gegeben. Es erschien mir aber zweckmäßig, die ursprünglichen Symbole für die Mutationen zu benutzen, und deshalb wurden auch die englischen Bezeichnungen meist beigefügt. Im Literaturverzeichnis habe ich insofern eine Änderung vorgenommen, als ich die *Drosophila*-Literatur für sich zusammengestellt habe. Sodann habe ich im zweiten Teil die wichtigsten neueren deutschen Arbeiten eingefügt.

Schließlich möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Dr. Thost, dem Inhaber der Verlagsbuchhandlung Gebrüder Borntraeger, der mit gewohnter Liebenswürdigkeit auf alle Wünsche betreffend die Ausstattung des Werkes einging, meinen besonderen Dank auszusprechen.

Berlin, im Mai 1921
Institut für Vererbungsforschung

Hans Nachtsheim

Inhaltsverzeichnis



I. Kapitel

Einleitung

Daß die fundamentalen Erscheinungen der Vererbung sich als so außerordentlich einfach erwiesen haben, bestärkt uns in der Hoffnung, es möge schließlich doch noch gelingen, ins Innere der Natur einzudringen. Ihre vielzitierte Unergründlichkeit hat sich als eine Illusion erwiesen, die hervorgerufen wurde durch unsere Unwissenheit. Das gibt uns Mut. Wäre die Welt, in der wir leben, ein so kompliziertes Gebilde, wie manch einer uns glauben machen möchte, so müßte man bezweifeln, daß die Biologie jemals eine exakte Wissenschaft werden könnte. Ich persönlich habe nichts für die Behauptung übrig, daß „das Problem der Entwicklung ein Problem ist, welches dem Biologen keine Ruhe läßt, obwohl, je länger er daran arbeitet, in desto weiterer Ferne seine Lösung entschwindet“. Im Gegenteil, die Ergebnisse der letzten Jahre und die Methoden, durch die diese Ergebnisse gewonnen worden sind, haben uns der Lösung einer der wichtigsten Fragen der Entwicklung, des Vererbungsproblems, in verhältnismäßig kurzer Zeit näher gebracht, als es vor wenig Jahren überhaupt möglich erschien. Daß neue Probleme und neue Ausblicke im Verlaufe der Untersuchungen aufgetaucht sind — was bei jeder fortschreitenden Wissenschaft der Fall sein muß, wie in der Chemie und der Physik z. B. — versteht sich von selbst, aber nur ein alles verneinender Geist kann behaupten, ein solcher Fortschritt bedeute, daß die Lösung unseres Problems in der Ferne entschwinde.

Mendel faßte seine Ergebnisse in der Form zweier allgemeiner Gesetze zusammen, die wir als das Spaltungsgesetz und das Gesetz der freien Kombination der Gene bezeichnen können. Sie fußen auf zahlenmäßigen Feststellungen, sind also quantitativer Natur und können, wenn es wünschenswert erscheint, in mathematische Form gebracht werden. Trotz der Genauigkeit der Feststellungen ließen sie uns jedoch ohne eine bestimmte Vorstellung darüber, wie die Prozesse im lebenden Organismus vor sich gehen. Lediglich eine rein mathematische Formulierung der Prinzipien der Spaltung und der freien Kombination könnte indessen den Botaniker und den Zoologen kaum auf

die Dauer befriedigen. Notwendigerweise müßte darnach gesucht werden, wo, wann und wie die Spaltung und die Kombination erfolgen, und früher oder später müßten Versuche unternommen werden, diese Prozesse zu den auffälligen und einzigartigen Vorgängen in Beziehung zu setzen, die in den Geschlechtszellen vor sich gehen. SUTTON (1902) war der erste, der klar auseinandersetzte, inwiefern der Chromosomenmechanismus, soweit er damals bekannt war, der Forderung genügt, der als Grundlage der beiden MENDELschen Gesetze postulierte Mechanismus zu sein.

Die Tatsachen, auf die sich SUTTON stützte, sind in der Zeit von 1865, dem Jahre der Veröffentlichung von MENDELS Werk, bis 1900, dem Jahre, in welchem man seinen Wert allgemein erkannte, gesammelt worden. Eine Darstellung des Chromosomenmechanismus soll später erfolgen; ich habe gleich hier davon gesprochen, um die Aufmerksamkeit auf einen Punkt zu lenken, der selten richtig eingeschätzt wird, auf die Tatsache nämlich, daß die Annahme dieses Mechanismus ohne weiteres zu dem logischen Schluß führt, daß MENDELS Entdeckung der Spaltung sich nicht nur auf Bastarde bezieht, sondern ebenso auf normale Vorgänge, wie sie jederzeit bei allen Tieren und Pflanzen stattfinden, mag es sich nun um Bastarde handeln oder nicht. Wir haben es also mit einem Prinzip zu tun, das die Zusammensetzung des Materials betrifft, welches von Generation zu Generation übertragen wird.

Spaltung und freie Kombination sind die beiden Grundprinzipien der Vererbung, die MENDEL entdeckte. Seit 1900 sind vier weitere Prinzipien hinzugekommen. Diese werden bezeichnet als das der Koppelung, das des Faktorenaustausches, das der linearen Anordnung der Gene, und das Prinzip der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen. In demselben Sinne, in dem man in den physikalischen Wissenschaften die fundamentalen Verallgemeinerungen der Wissenschaft als die „Gesetze“ dieser Wissenschaft zu bezeichnen pflegt, in demselben Sinne können wir die sechs genannten Prinzipien als die sechs bisher bekannten Vererbungsgesetze bezeichnen. Trotz der Tatsache, daß mit dem Worte „Gesetz“ in populären biologischen Schriften viel Mißbrauch getrieben worden ist, bedarf in unserem Falle seine Anwendung keiner besonderen Rechtfertigung, denn die in Rede stehenden Grundprinzipien sind vermittels des gleichen wissenschaftlichen Verfahrens gefunden worden, von dem Chemiker und Physiker Gebrauch machen, nämlich durch Deduktionen auf Grund quantitativer Daten. Von dem sechsten abgesehen können die Gesetze auch unabhängig von dem Chromosomenmechanismus dargelegt werden, andererseits aber sind sie die notwendige Konsequenz dieses Mechanismus.

Die Theorie der Konstitution des Keimplasmas, zu der MENDEL durch seine Entdeckungen geführt wurde, blieb nicht nur 50 Jahre lang gänzlich unbeachtet, sondern das Prinzip der korpuskulären Vererbung, auf das sie sich stützt, hat selbst in unserer Zeit eine seltsame Be-

urteilung gefunden, indem ein moderner Autor behauptet, daß ganz allgemein korpuskuläre Vererbungstheorien „nicht imstande sind, uns bei der Lösung eines der Fundamentalprobleme der Biologie auch nur irgendwie zu helfen", während ein anderer Autor versichert, daß, wenn das Chromatin des Spermiums als aus einzelnen Einheiten bestehend beschrieben werde, die „spezifische Einzelmerkmale des voll entwickelten Lebewesens" repräsentieren, wir es als ein äußerst kompliziertes Gebilde betrachten müßten, „komplizierter als jedes Chromatin im Körper, da es ja nach der Annahme alle diese Chromatine repräsentieren würde"; tatsächlich aber ergebe „die chemische Prüfung, daß das Chromatin des Fischspermiums das einfachste sei, das man überhaupt beim Fisch finde". Wäre unsere Kenntnis von der Chemie des „Chromatins" so fortgeschritten, wie diese sehr positiven Behauptungen den Anschein erwecken, so müßte der Einwand allerdings ernst genommen werden, aber bisher fehlt jeder Beweis für die Berechtigung der Annahme, daß das Spermachromatin als komplizierter zu betrachten ist als dasselbe Chromatin in den Zellen des Embryos oder des voll entwickelten Tieres. Und selbst wenn das Chromatin der Keimbahn und des Somas verschieden wären, so würde diese Kritik ihr Ziel verfehlen, denn die Vererbung beschäftigt sich mit dem Chromatin der Keimbahn und nicht mit dem des Somas. Solange die physiologischen Chemiker nicht imstande sind, uns eine genauere Kenntnis über den Bau der Chromosomen zu vermitteln, oder aber eine berechtigtere Kritik der gegenwärtigen Situation zu geben, solange brauchen wir uns, wie mir scheint, über derartige Ansichten nicht viele Gedanken zu machen, zumal dann, wenn wir unsere eigenen Ergebnisse in einer Weise verwerten, die im Einklang steht mit den anerkannten Methoden wissenschaftlicher Forschung[1]).

[1]) Morgan wendet sich hier gegen die Kritik amerikanischer Physiologen. Auch von seiten deutscher Physiologen hat die Chromosomentheorie, wie überhaupt jede korpuskuläre Vererbungstheorie, des öfteren eine schroffe Ablehnung erfahren. Erst kürzlich wieder ist ein solcher Angriff gegen die Chromosomentheorie erfolgt, die nichts weiter sein soll als „Spielereien", durch die das große physikalisch-chemische und morphogenetische Problem, das in der Vererbung stecke, „völlig verschleiert und ignoriert" werde. Den Vertretern der Chromosomentheorie wird Mangel an physikalisch-chemischer und physiologischer Schulung vorgeworfen, es fehle ihnen das Verständnis für die ihnen gemachten Einwände, und es wird schließlich der Rat beigefügt, die Morphologen, die sich mit Vererbungsfragen befassen, sollten sich endlich einmal die erforderliche physiologische Vorbildung verschaffen. Wir hätten diesen Angriff, der von einer gänzlichen Mißachtung der Ergebnisse der modernen Vererbungsforschung zeugt, nicht für der Erwähnung wert gehalten, wenn er nicht von autoritativer Seite erfolgt wäre, und wenn er nicht ein krasses Beispiel dafür wäre, wie fremd Physiologen und physiologische Chemiker vielfach noch der modernen Vererbungsforschung gegenüberstehen. Die Vertreter der Genetik sind sich völlig darüber klar, daß die Vererbungsforschung heute an einem Punkte angelangt ist, wo sie der Unterstützung von physiologisch-chemischer Seite dringend bedarf. Wir wissen sehr wohl, daß mit der Feststellung

Andere Kritiker erheben diesen oder jenen Einwand gegen jeglichen Versuch, das Problem der Vererbung vom Standpunkte der Faktorenhypothese aus zu behandeln. Man hat z. B. gesagt, die Annahme, daß die postulierten Erbfaktoren chemische Substanzen seien, sei sehr gewagt, da sie keine bekannten chemischen Substanzen seien, sie führe zu einer falschen Analogie mit chemischen Prozessen: das Verfahren habe bestenfalls symbolischen Wert. Sodann ist gesagt worden, die Faktorenhypothese sei keine wissenschaftliche Hypothese, denn sie wiederhole lediglich die Tatsachen, indem sie alles in den Ausdruck Faktor kleide und dabei mit Zahlen jongliere, die vortäuschten, es sei irgend etwas erklärt. Man hat weiterhin angeführt, die MENDELschen Phänomene bezögen sich auf unnatürliche Bedingungen, sie hätten nichts zu tun mit dem normalen Prozeß der Vererbung, wie er in der „Natur“ vor sich gehe. Man hat eingewandt, die Faktorenhypothese nehme an, die Erbfaktoren seien fest und beständig in demselben Sinne wie Moleküle, in der organischen Welt aber seien keine solchen scharfen Formen zu finden. Und schließlich hat man eingewandt, die Hypothese rechne mit diskontinuierlicher Variation, die, so sagt man, nicht existiere.

Wenn alles das, was in diesen Einwänden enthalten ist, richtig wäre, so könnte der Versuch, das Problem der Vererbung auf Grund der Faktorenhypothese zu erklären, nicht anders als äußerst phantastisch genannt werden. In den folgenden Kapiteln soll der Versuch unternommen werden, das Beweismaterial zusammenzustellen, auf dem unsere gegenwärtigen Anschauungen über Vererbung beruhen, in der Hoffnung, es möge die Kenntnis dieses Beweismaterials dazu beitragen, die a priori gemachten Einwände zu beseitigen. Es soll gezeigt werden, daß ihnen jegliche Begründung durch Tatsachen fehlt.

---

sichtbarer Vererbungsträger und mit der Erkenntnis des Mechanismus ihrer Verteilung das Wesen der Vererbung durchaus noch nicht erschöpfend geklärt ist. Die letzten möglichen Erklärungen wird sicher nicht die Zytologie geben. Zu einer physiologisch-chemischen Theorie der Vererbung liegen bisher nur die ersten Ansätze vor, und diese stammen nicht von physiologisch-chemischer Seite. Es bedarf des Zusammenarbeitens der verschiedensten Forschungsrichtungen bei dem Ausbau einer solchen Theorie. Das fördert die Erkenntnis mehr als eine derart unfruchtbare Kritik wie die oben zitierte. N.

II. Kapitel

MENDELS erstes Gesetz: Die Spaltung der Gene

MENDELS Forschungen führten zu der Entdeckung des Prinzips der Spaltung, weil er bei seinen Experimenten möglichst einfache Bedingungen schuf, so daß er es gleichzeitig nur mit einem Prozeß zu tun hatte. Andere, die vor ihm arbeiteten, hatten Mißerfolg, weil die Verhältnisse in ihren Experimenten zu kompliziert waren. MENDEL suchte in jedem Falle ein Paar gegensätzlicher Merkmale zum Studium aus, die sich scharf voneinander unterschieden, mochten sie auftreten, wo sie wollten. Er wählte Pflanzen, die sich normalerweise durch Selbstbefruchtung fortpflanzen und gelegentlicher Kreuzbefruchtung kaum unterworfen sind; dadurch wurde ermöglicht, in der zweiten Generation ohne Schwierigkeit genügend große Zahlen zu erhalten, um zu bestimmten Resultaten zu kommen. MENDELS Weitblick bei der Anordnung seiner Experimente und nicht zuletzt auch seiner Geschicklichkeit, seine Ergebnisse zu interpretieren, ist es zu verdanken, daß er so bemerkenswerte Erfolge erzielte.

MENDEL benutzte Varietäten der gewöhnlichen Gartenerbse, *Pisum sativum*. Viele dieser Varietäten (Rassen) unterscheiden sich voneinander durch irgend ein besonderes Merkmal. Einige Rassen sind groß, andere sind klein; einige haben grüne Samen (die Samen in den Hülsen), andere gelbe; bei einigen haben die Samen eine glatte, bei anderen eine runzelige Oberfläche; bei einigen sind die Hülsen hart, bei anderen weich. Eine der Kreuzungen, die MENDEL ausführte, möge als Illustration seiner Arbeiten dienen (Fig. 1, S. 6).

Pollen einer großen Erbsenrasse wurde künstlich auf die Narbe einer kleinrassigen Erbse gebracht, deren eigene Staubgefäße, und damit auch der Pollen, vorher entfernt worden waren. Die Bastardpflanzen, die aus den Samen hervorgingen, waren groß. Die Bastarde wurden durch Selbstbefruchtung vermehrt und ihre Samen gesammelt. Einige dieser Samen brachten große Pflanzen hervor, andere kleine Pflanzen, und zwar in dem Verhältnis von 3 : 1. Mit anderen Worten, die gegensätzlichen Merkmale der Großeltern traten bei den Enkeln wieder auf in dem Verhältnis von 3 : 1. Das Experiment wurde noch eine weitere

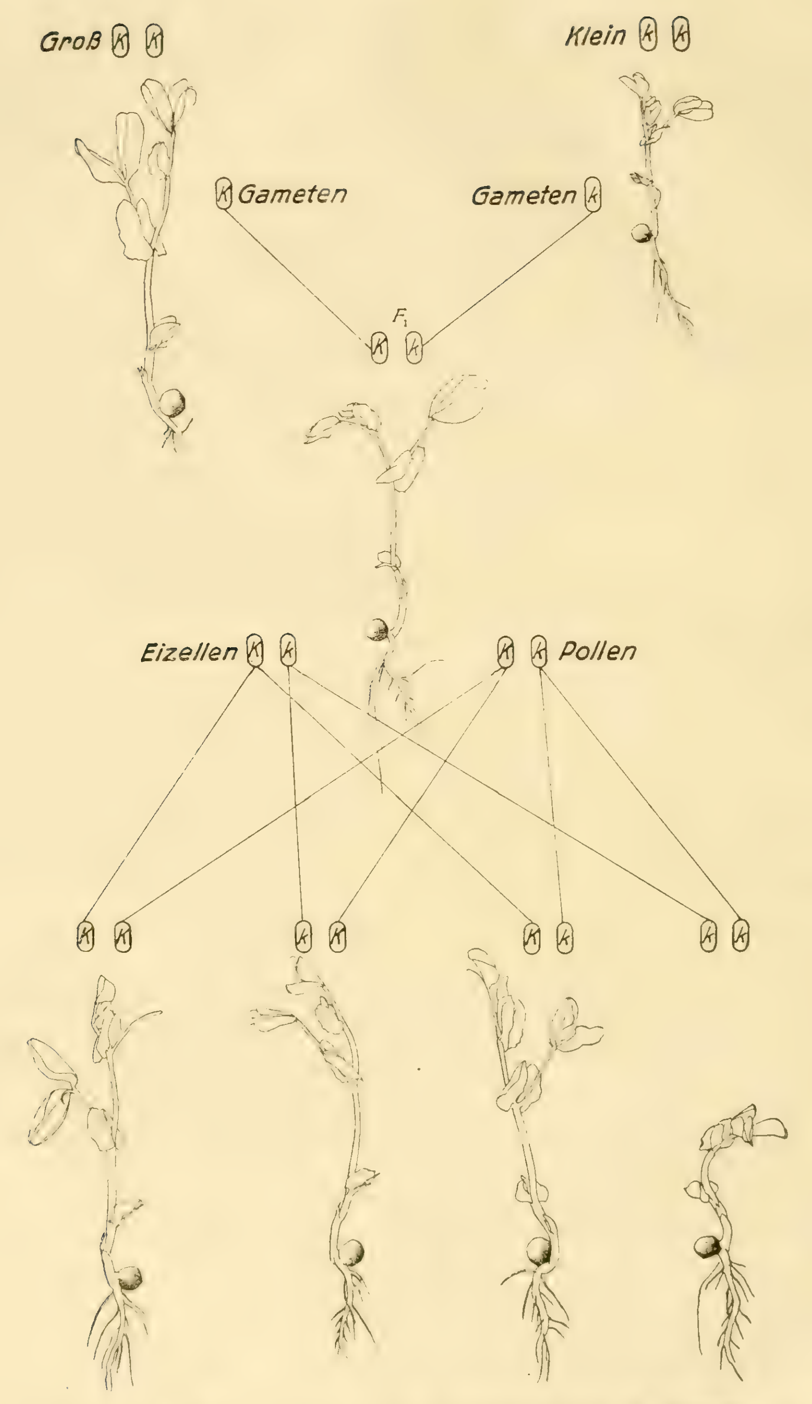


Fig. 1. Kreuzung zwischen einer großen und einer kleinen Erbsenrasse. Die F_1-Generation ist groß, die F_2-Generation besteht aus großen und kleinen Individuen im Verhältnis 3 : 1.

Generation fortgesetzt, da sich erst hierdurch Resultate erzielen ließen, die gestatteten, sich ein Bild von den Vorgängen zu machen. Die kleinrassigen Erbsen wurden durch Selbstbefruchtung weitergezüchtet. Sie erzeugten nur kleine Pflanzen. Die großen Erbsen wurden ebenfalls durch Selbstbefruchtung vermehrt. $^1/_3$ der großen Erbsen produzierte ausschließlich große Nachkommen, $^2/_3$ produzierten große und kleine Nachkommen in dem Verhältnis 3 : 1, wie die Bastarde der ersten Generation. Offenbar waren also die Enkel von dreierlei verschiedener Art. Die einen waren rein hinsichtlich des Merkmals „klein", andere waren Bastarde, und der Rest war rein hinsichtlich des Merkmals „groß". Die drei verschiedenen Sorten traten in dem Verhältnis 1 : 2 : 1 auf.

Irgend ein Erbfaktor oder auch irgendwelche Erbfaktoren in den großen Erbsen der Elterngeneration müssen die Ursache sein, daß die Individuen dieser Rasse immer groß werden, und ebenso muß irgend ein Faktor in der kleinen Ausgangsrasse Ursache für die Kleinheit der Individuen sein. Der Faktor für Kleinheit möge durch k bezeichnet werden, der Faktor für Größe durch K. Bei der Kreuzung muß das befruchtete Ei beide Faktoren enthalten (kK), und da die Bastarde, die aus diesem Ei entstehen, groß sind, so muß groß dominant sein über klein. Wenn nun die beiden im Bastard vorhandenen Faktoren (kK) getrennt werden, d. h. „spalten", und zwar bei der Bildung der Eier und Pollenkörner, so muß die Hälfte der Eier den Faktor für kleine Erbsen (k), die andere Hälfte den für große Erbsen (K) enthalten, und ebenso muß die Hälfte der Pollenkörner den Faktor für kleine Erbsen (k), die andere Hälfte den für große Erbsen (K) besitzen. Ist die Vereinigung der Eizellen mit den männlichen Geschlechtszellen dem Zufall unterworfen — ein Ei wird immer durch ein Pollenkorn befruchtet —, so muß durchschnittlich ein befruchtetes Ei zwei Faktoren für Kleinheit (kk) enthalten, zwei Eier müssen von jeder Sorte einen Faktor (kK) aufweisen, in einem Ei muß der Faktor für Größe doppelt (KK) vertreten sein. Graphisch können die möglichen Kombinationen folgendermaßen zur Darstellung gebracht werden:

F_1 { Eier — klein, groß
{ Pollen — klein, groß

F_2 klein / klein + { klein / groß, klein / groß } + groß / groß.

In dem wirklichen Experiment, das MENDEL ausführte, maßen die Pflanzen der großen Rasse 6—7 Fuß, die der kleinen $^3/_4$—$1^1/_2$ Fuß. Die F_1-Pflanzen waren so groß wie das große elterliche Individuum oder sogar noch größer. Bei Selbstbefruchtung der F_1 brachten die

Samen — ob diese von einem einzigen oder von einer größeren, nach dem Zufall zusammengestellten Zahl von F_1-Individuen stammen, ist gleichgültig — 787 große Pflanzen und 277 kleine Pflanzen hervor, ein Verhältnis von 2,84 : 1.

Um runde Zahlen zu erhalten, wurden von jeder von 100 großen Pflanzen dieser zweiten (oder F_2) Generation 10 Samen genommen. Von den 100 in dieser Weise geprüften Pflanzen erzeugten 28 nur große Pflanzen, während 72 teils große, teils kleine Nachkommenschaft hervorbrachten. Das bedeutet, daß 28 Pflanzen rein (homozygot) groß waren, während 72 Bastarde waren wie die F_1-Pflanzen. Nimmt man alle F_2-Pflanzen zusammen, so ist das Resultat: $^1/_4$ klein, $^2/_4$ Bastarde, $^1/_4$ groß, Verhältnis also: 1 : 2 : 1.

Das nachfolgende Schema zeigt das gleiche Verhältnis bei Annahme von 16 Pflanzen in F_2. Auf 12 große Pflanzen kommen 4 kleine. Bei Prüfung der großen Pflanzen ergibt sich, daß 4 von ihnen rein groß (KK) sind, 8 sind Bastarde (kK). Insgesamt sind also 4 (rein) große Pflanzen, 8 (große) Bastarde und 4 (rein) kleine Pflanzen vorhanden, d. h. es gibt drei Sorten von F_2-Erbsen in dem Verhältnis von 1 : 2 : 1.

12 große	+	4 kleine
4 KK + 8 kK	+	4 kk
1 : 2	:	1

Der Vorgang der Trennung oder Scheidung der Glieder eines Faktorenpaares wird mit einem terminus technicus als Spaltung bezeichnet. Bisweilen ist auch von einer Spaltung der Merkmale selbst die Rede, doch erscheint es mir zweckmäßiger, diese Anwendung des Ausdruckes nach Möglichkeit zu vermeiden. Der Faktor für Größe und der für Kleinheit werden Allelomorphen genannt. Die Eltern erhalten allgemein die Bezeichnung P_1 (Parentes); die erste Bastardgeneration heißt die erste Filialgeneration oder kurz F_1. Die nächste Generation, die von F_1 stammt, ist F_2 usw. Wenn eines der beiden gegensätzlichen Merkmale in F_1 unter Ausschluß des anderen in Erscheinung tritt, so nennt man es dominant, das unterdrückte Merkmal ist rezessiv. Der Bastard selbst ist heterozygot, womit gesagt sein soll, daß er von jeder der beiden Sorten einen Faktor oder ein Gen enthält, während ein Individuum, das zwei Gene der gleichen Sorte besitzt, homozygot ist hinsichtlich der betreffenden Erbfaktoren. Mendel selbst wies noch nicht ausdrücklich darauf hin, daß auch in reinen Rassen jedes Merkmal in der Regel durch ein Paar von Faktoren oder Genen repräsentiert wird, welches bei der Bildung der Geschlechtszellen in derselben Weise spaltet wie das gegensätzliche Faktorenpaar in den Heterozygoten, eine Anschauung, die heute von allen Vererbungsforschern geteilt wird. Schließlich wurde noch aus den Ergebnissen Mendels

gefolgert, daß die beiden reinen Klassen in F_2 (KK und kk), die durch Wiedervereinigung gleicher Gene gebildet werden, identisch sind mit den beiden großelterlichen Rassen (P_1).

Das experimentum crucis, um die Richtigkeit der Annahme einer Spaltung der Faktorenpaare in den Geschlechtszellen des Bastards zu erweisen, besteht in der Rückkreuzung des Bastards (F_1) mit der einen der beiden elterlichen Rassen, und zwar mit der nicht dominanten, in unserem Falle also mit der kleinen Erbsenrasse. Da klein rezessiv ist gegenüber groß, beeinflußt klein die Größe der Nachkommenschaft nicht, wenn ein Faktor für groß und einer für klein zusammentreffen. Die oben genannte Kreuzung muß ergeben, ob die Geschlechtszellen des Bastards, wie angenommen wird, von zweierlei Art sind, und ob von jeder Sorte gleich viele gebildet werden. MENDEL führte derartige Experimente aus und erhielt denn auch zweierlei Nachkommen in gleicher Zahl.

Ähnliche Ergebnisse wie diese mit großen und kleinen Erbsen erzielte MENDEL mit anderen Merkmalspaaren, wie axenständige und endständige Blüten, harte und weiche Hülsen, gelbe und grüne Hülsen, graue und weiße Samenschalen, gelbe und grüne Kotyledonen (die durch die Samenschalen durchscheinen), glatte und runzelige Samen (ein Merkmal, das durch die Natur der Kotyledonen innerhalb der Samenschale bestimmt wird).

Das für ein einzelnes Merkmalspaar charakteristische Verhältnis 3 : 1 in F_2 beruht auf dem zufälligen Zusammentreffen einer der beiden Sorten von Eiern mit einer der beiden Sorten von Pollenkörnern. Tatsächlich wird dieses Verhältnis natürlich nicht immer genau verwirklicht, sondern nur annähernd. Für die 7 Faktorenpaare, die MENDEL untersuchte, erhielt er in F_2 folgende Verhältniszahlen:

Merkmal	Gesamtzahl	Dominante	Rezessive	Verhältnis (D : R)
Gestalt der Samen	7 324	5 474	1 850	2,96 : 1
Farbe der Kotyledonen	8 023	6 022	2 001	3,01 : 1
Farbe der Samenschalen	929	705	224	3,15 : 1
Form der Hülsen	1 181	882	299	2,95 : 1
Farbe der Hülsen	580	428	152	2,82 : 1
Stellung der Blüten	858	651	207	3,14 : 1
Länge der Achse	1 064	787	277	2,84 : 1
Summe	19 959	14 949	5 010	2,98 : 1.

Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich, daß die für die Vererbung der Kotyledonenfarbe der Gartenerbse erhaltenen Zahlen fast genau das Verhältnis 3 : 1 aufweisen:

Forscher	Gelbe Kotyledonen	Grüne Kotyledonen	Gesamtzahl	Verhältnis (D : R)	Mittlerer Fehler
MENDEL	6 022	2 001	8 023	3,002 : 0,998	± 0,0130
CORRENS	1 394	453	1 847	3,019 : 0,981	± 0,0272
TSCHERMAK	3 580	1 190	4 770	3,002 : 0,998	± 0,0169
HURST	1 310	445	1 755	2,986 : 1,014	± 0,0279
BATESON	11 903	3 903	15 806	3,012 : 0,988	± 0,0093
LOCK	1 438	514	1 952	2,947 : 1,053	± 0,0264
DARBISHIRE	109 060	36 186	145 246	3,004 : 0,996	± 0,0030
DARBISHIRE	1 089	354	1 443	3,019 : 0,981	± 0,0308
WHITE	1 647	543	2 190	3,008 : 0,992	± 0,0250
CORRENS	1 012	344	1 356	2,985 : 1,015	± 0,0319
TSCHERMAK	3 000	959	3 959	3,031 : 0,969	± 0,0186
LOCK	3 082	1 008	4 090	3,014 : 0,986	± 0,0183
DARBISHIRE	5 662	1 856	7 518	3,013 : 0,987	± 0,0135
CORRENS	225	70	295	3,051 : 0,949	± 0,2151
LOCK	2 400	850	3 250	2,954 : 1,046	± 0,0205
Summe	152 824	50 676	203 500	3,004 : 0,996	± 0,0026

Daß MENDELs Prinzipien auch für Tiere gelten, wurde zuerst durch BATESON und CUÉNOT im Jahre 1902 festgestellt. Seither sind zahlreiche Merkmale bei domestizierten und wilden Tieren und Pflanzen studiert worden, und es steht außer Frage, daß MENDELs Entdeckung weiteste Gültigkeit besitzt.

Während der auf die Wiederentdeckung der MENDELschen Prinzipien (1900) folgenden Jahre zollte man den Erscheinungen der Dominanz und der Rezessivität besondere Aufmerksamkeit. Zweifellos war dies in der auffälligen Tatsache begründet, daß der Bastard bisweilen in einzelnen Zügen nur dem einen Elter gleicht, während durch die älteren Beobachtungen, bei denen im allgemeinen viele Merkmale gleichzeitig berücksichtigt wurden, der Beweis erbracht zu sein schien, daß die Bastarde eine Mittelstellung zwischen den Eltern einnehmen. Heute wissen wir, daß, wenn es auch Fälle gibt, in denen wie in den von MENDEL beschriebenen die Dominanz vollständig ist, bei einer sehr großen Zahl von Formen der Bastard zwischen den Eltern steht, auch wenn es sich um ein einziges Merkmalspaar handelt. Einige Beispiele mögen diese Verhältnisse erläutern.

Die gewöhnliche Wunderblume, *Mirabilis Jalapa*, kommt in einer weißblühenden und einer rotblühenden Varietät (Fig. 2) vor. Bei der Kreuzung der beiden Rassen entsteht ein Bastard mit blaßroter Blüte, eine Farbe, die als intermediär zwischen weiß und rot bezeichnet werden kann. Hier kann, streng genommen, von der Dominanz einer Farbe nicht die Rede sein. Wird der Bastard (F_1) selbstbefruchtet, so sind die Nachkommen (F_2) weiß-, blaßrot- und rotblühend im Verhältnis von

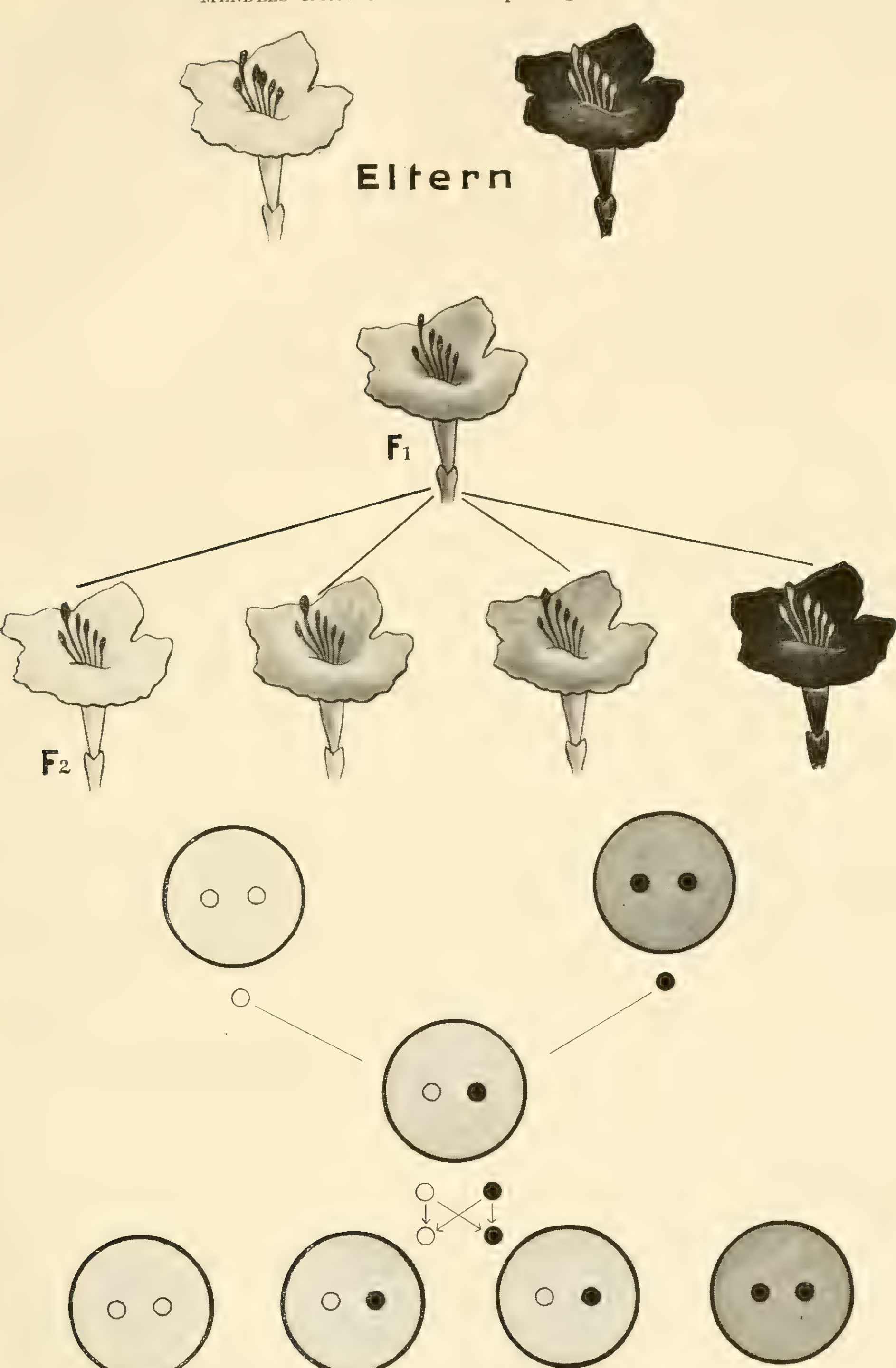


Fig. 2. Kreuzung zwischen weißblühender und rotblühender Wunderblume *(Mirabilis Jalapa)*. In dem unteren Teil des Schemas stellen die großen Kreise die somatischen Verhältnisse dar, die eingeschlossenen kleinen Kreise die Gene.

1 : 2 : 1. Die roten und die weißen F_2 züchten rein, während die blaßroten bei Selbstbefruchtung wieder weiße, blaßrote und rote Pflanzen liefern im Verhältnis von 1 : 2 : 1. Hier läßt die Farbe der F_2-Pflanzen die drei vorhandenen Klassen erkennen, so daß es nicht notwendig ist, sie durch eine besondere Prüfung festzustellen, wie es bei den F_2-Generationen von MENDELS Erbsen der Fall war, wo sich dadurch erst die großen F_2 als aus zwei Sorten bestehend erwiesen. Die F_2-Ergebnisse mit der Wunderblume zeigen auch, daß die Spaltung der Gene eine vollkommen reinliche ist, denn die weißen F_2 produzieren in den folgenden Generationen niemals andere als weiße Nachkommen und die roten F_2 niemals andere als rote.

In dem genannten Beispiel steht die Farbe der F_1-Blüten deutlich zwischen rot und weiß. Insofern als die F_1-Blüte gefärbt ist, könnte man sagen, rot sei dominant; in diesem Falle müßten die roten und die blaßroten F_2-Klassen ($1 + 2 = 3$) zusammengezählt und der weißen Klasse gegenübergestellt werden, sodaß wir das Verhältnis 3 : 1 erhielten. Wenn man sich andererseits auf den Standpunkt stellt, daß die blaßrote Farbe der F_1 nicht rot ist, sondern durch das weiß-erzeugende Element bis zu einem gewissen Grade beeinflußt wird, so müßte man weiß als das dominante Merkmal bezeichnen, und in diesem Falle müßten die weißen und die blaßroten F_2-Klassen ($1 + 2 = 3$) zusammengenommen werden und würden gegenüber der roten Klasse das Verhältnis 3 : 1 ergeben. Es bleibt schließlich eine Geschmackssache, welche von den beiden Eigenschaften man als die dominante betrachten will (siehe unten). Die wichtige Tatsache der Spaltung — und das ist die Hauptsache — wird durch den Entscheid nicht betroffen.

Ein anderes Beispiel für das Fehlen vollständiger Dominanz bieten uns die Andalusierhühner. In dieser Rasse gibt es blaue, gesprenkelt-weiße (weiß mit blauen Sprenkeln) und schwarze Tiere, von denen die blauen unter dem Namen Andalusier bekannt sind. Wird gesprenkelt-weiß mit schwarz gepaart, so sind alle Nachkommen (F_1) blau (Fig. 3). Werden diese blauen Tiere miteinander gekreuzt, so entstehen gesprenkelt-weiße, blaue und schwarze Individuen im Verhältnis von 1 : 2 : 1. Offenbar sind die blauen Tiere heterozygot. Ihr Gefieder zeigt unter dem Mikroskop weniger schwarzes Pigment und dieses in etwas anderer Verteilung als bei den schwarzen Tieren. Die intermediäre blaue Farbe ist in diesem Falle auf die weniger dichte Verteilung des Pigmentes im Heterozygoten zurückzuführen. LIPPINCOTT, der jüngst diese Kreuzung genauer untersucht hat, als es bisher geschehen war, gibt an, daß die gefärbten Bezirke oder Sprenkeln bei den weißen Männchen entweder blau oder schwärzlich sind entsprechend dem Körperteil, auf dem sie vorkommen, und daß dies übereinstimmt mit der Verteilung der Farbe bei den Andalusiern, denn wenn man diese als blau bezeichnet, so gilt das eigentlich nur für

die Henne und für die unteren Körperpartien des Hahnes, während die oberen Partien des Gefieders beim Hahn sehr dunkel blau oder sogar schwarz sind.

In diesem Falle kann weder schwarz noch weiß als dominant gelten. Die blaue Farbe, die in der Form von Sprenkeln durch das gesprenkelt-weiße Individuum mitgebracht wird, könnte tatsächlich als dominant

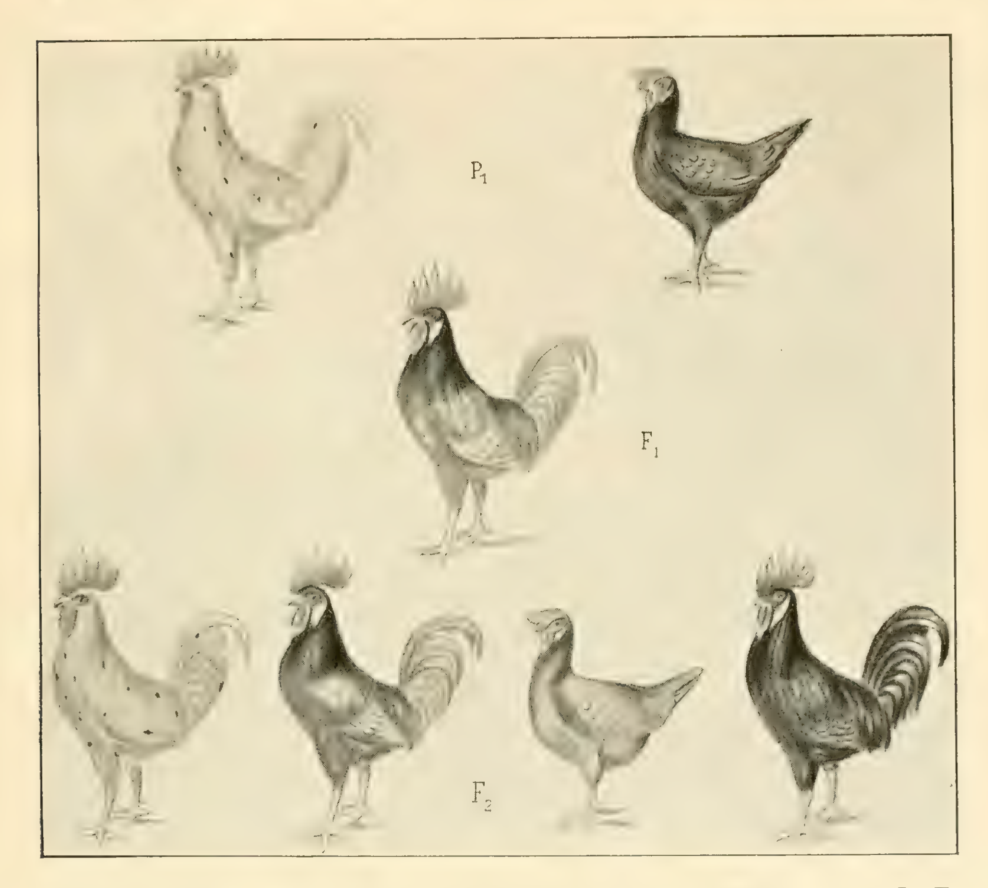


Fig. 3. Kreuzung zwischen gesprenkelt-weißem Hahn und schwarzer Henne. In F_1 entstehen blaue Andalusier, in F_2 gesprenkelt-weiße, blaue und schwarze Tiere im Verhältnis 1 : 2 : 1.

über die schwarze Farbe des anderen Elters angesprochen werden; tut man dies aber, so muß die gleichmäßige Verteilung der blauen Farbe als durch Dominanz des allelomorphen Genes hervorgerufen betrachtet werden, das der schwarze Elter mitgebracht hat. Jeder Elter würde also gleichzeitig eine dominante und eine rezessive Wirkung ausüben, und beide Wirkungen würden durch ein und dasselbe Glied des gleichen Allelomorphenpaares verursacht.

In anderen Fällen ist der Bastard hinsichtlich der Färbung intermediär, variiert aber so stark, daß die extremen Formen mit einem der beiden oder auch mit beiden elterlichen Typen identisch sind. Bei der Frucht- oder Essigfliege z. B., *Drosophila melanogaster* (Fig. 4), gibt es eine Rasse mit ebenholzfarbenen Flügeln und eine andere Rasse mit rußfarbenen Flügeln. Bei Kreuzung der beiden Rassen haben die F_1-Fliegen intermediäre Flügel, die aber variieren von rußfarbenen Flügeln bis zu solchen, die so schwarz sind wie Ebenholz. Bei Inzucht der F_1-Fliegen entsteht eine Serie von Nachkommen, deren eines Extrem graue Flügel, deren anderes schwarze hat. Trennung in drei Klassen ist schwierig oder unmöglich. Hier kann der Anschein erweckt werden, als seien die beiden ursprünglichen Merkmale vollständig vermischt, in F_1 nicht nur, sondern auch in F_2, aber daß in Wirklichkeit auch hier drei Klassen von Fliegen in F_2 vorhanden sind, kann auf folgende Weise demonstriert werden. Wenn wir eine genügende Zahl von F_2-Männchen auswählen — die Zahl darf nicht zu klein sein, damit vollkommen deutlich wird, daß es sich um eine Population handelt — und jedes Männchen zuerst mit einem reinrassigen ebenholzfarbenen Weibchen kopulieren lassen und dann mit einem Weibchen der rußfarbenen Rasse, so werden wir finden, daß $^1/_4$ der mit ebenholzfarbenen Weibchen gepaarten Männchen nur ebenholzfarbene Nachkommen liefert, $^1/_4$ der mit rußfarbenen Weibchen gepaarten Männchen gibt nur rußfarbene Nachkommen, während die übrig bleibenden $^2/_4$ sowohl bei der Rückkreuzung mit rußfarbenen wie auch mit ebenholzfarbenen Weibchen eine sehr variable Gruppe von Nachkommen erzeugen, die im ganzen dunkler ist bei Paarung mit ebenholzfarbenen und heller bei Paarung mit rußfarbenen Weibchen. Diese und andere Experimente liefern den Beweis, daß im F_1-Bastard die Spaltung in der gleichen Weise erfolgt wie in den vorhergehenden Fällen, doch werden die Resultate durch die starke Variabilität der Bastardfliegen verdunkelt. Es kann also mit anderen Worten nachgewiesen werden, daß die Spaltung der Gene eine vollkommen reinliche ist, wenn auch der Charakter der heterozygoten Fliegen dem zu widersprechen scheint.

In den obigen Beispielen tritt der Merkmalsunterschied zwischen den beiden Rassen ohne Rücksicht auf die Außenbedingungen in Erscheinung. In einigen Fällen hat man festgestellt, daß die Dominanz eines Merkmals über das andere von dem Milieu abhängig ist. Bei der normalen Fruchtfliege z. B. weisen die schwarzen Bänder auf dem Abdomen eine große Regelmäßigkeit auf (Fig. 4 und 5), bei einer Mutationsrasse hingegen, genannt „anormales Abdomen“ (Fig. 5), sind die Bänder unregelmäßig unterbrochen oder fehlen vollständig. In Kulturen mit einem Überfluß an frischer Nahrung und reichlicher Feuchtigkeit haben alle Individuen der Mutationsrasse sehr unregelmäßige Bänder, wird aber

die Kultur älter, und nimmt damit die Nahrung und die Feuchtigkeit ab, so werden die Bänder immer regelmäßiger, bis sich die Fliegen schließlich von normalen Fliegen nicht mehr unterscheiden. Bei Kreuzung

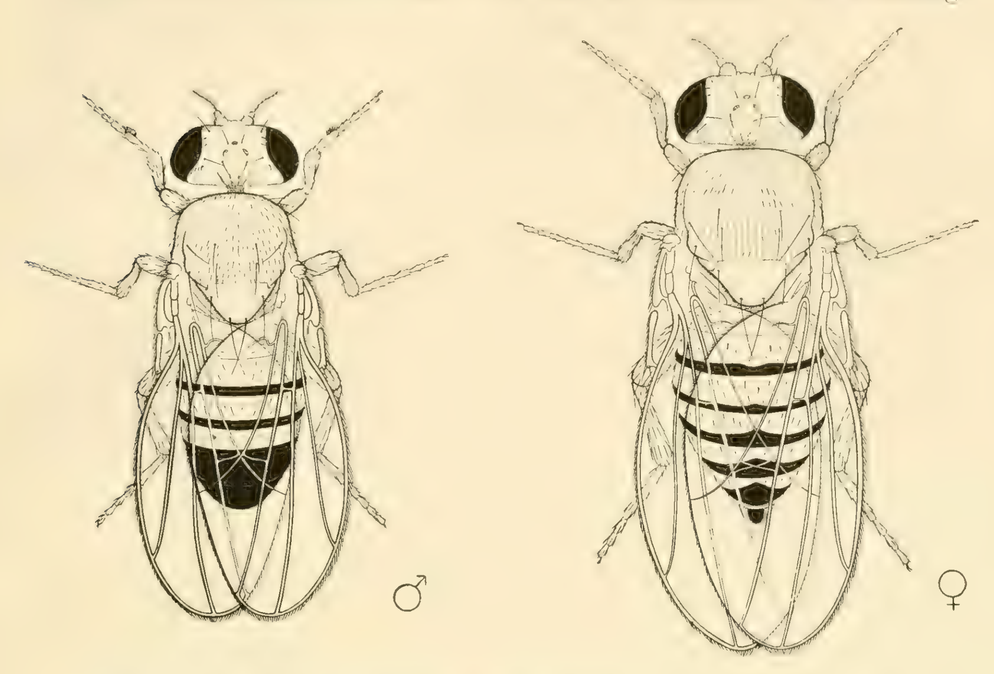


Fig. 4. Männchen und Weibchen der Fruchtfliege, *Drosophila melanogaster*.

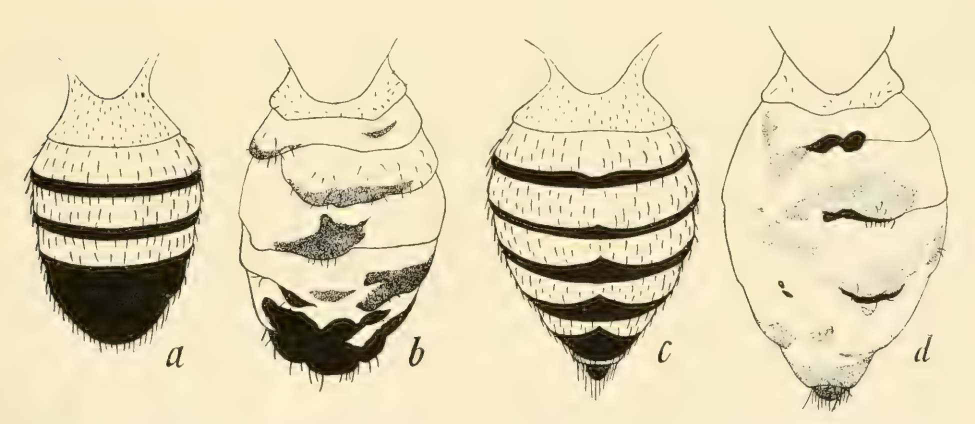


Fig. 5. Normales (a, c) und anormales (b, d) Abdomen von *Drosophila melanogaster*.

eines Weibchens mit anormalen Bändern mit einem wilden Männchen sind die ersten Nachkommen, die unter günstigen Bedingungen ausschlüpfen, alle sehr anormal. Hier dominiert der anormale Zustand vollständig über die normalen Bänder. Trocknet aber die Kultur allmählich

aus, so werden die Bastardnachkommen mehr und mehr normal, bis schließlich alle normal aussehen. Jetzt könnte normal als dominant über anormal bezeichnet werden. Beide Ausdrucksweisen haben ihre Berechtigung, wenn wir hinzufügen, daß anormale Bänderung in dem einen Milieu dominant ist, normale Bänderung in dem anderen. Das erbliche Verhalten der Faktorenpaare ist in diesem Falle das gleiche wie in allen anderen Fällen MENDELscher Vererbung, jedoch tritt dies nur dann zutage, wenn das Milieu so beschaffen ist, daß das anormale Gen und das normale Gen verschiedene Wirkungen in ihm hervorrufen. Daß das Gen selbst nicht durch die Außenbedingungen beeinflußt wird, kann ohne Schwierigkeit bewiesen werden. Wird ein Weibchen der anormalen Rasse zu einer Zeit, wo die Rasse nur normale Bänder aufweist, mit einem wilden Männchen gekreuzt, so wird die gesamte Nachkommenschaft, gerade als ob die Mutter selbst so gewesen wäre, anormal, vor-

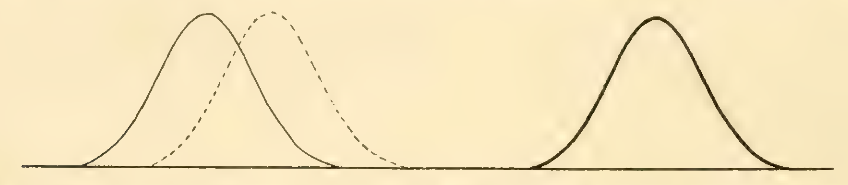


Fig. 6. Verhältnis der Klassen zueinander in F_2 bei der Kreuzung schwarze × wilde *Drosophila*. Die dicke Kurve stellt die Variationsbreite der Mutation dar, die dünne die des wilden Typus und die unterbrochene Kurve die Variationsbreite der Heterozygoten-Klasse.

ausgesetzt, daß Nahrung und Feuchtigkeit die richtige Beschaffenheit haben. Die zuletzt ausgeschlüpften „normalen“ Fliegen der anormalen Rasse können generationenlang „normal“ fortgezüchtet werden, sobald aber eine Generation sich unter günstigen Bedingungen entwickelt, sind sie vollkommen anormal, gerade als seien alle ihre Vorfahren so gestaltet gewesen. Es ist also offensichtlich, daß die Dominanz eines Merkmals nicht als eine Erscheinung von fundamentaler Bedeutung betrachtet werden kann. Und ebenso klar ist es andererseits, daß es vollkommen unberechtigt wäre, aus der Unvollständigkeit der Dominanz auf ein Ausbleiben der Spaltung der Gene zu schließen, die die betreffenden Merkmale repräsentieren.

Wenn auch das Problem der Spaltung vorteilhaft an solchen Objekten studiert wird, bei denen die gegensätzlichen Merkmale scharf geschieden sind, so kann doch die Reinheit der Spaltung auch in solchen Fällen nachgewiesen werden, wo das Merkmalspaar den genannten Vorzug nicht besitzt, nur ist der Nachweis etwas mühsamer.

In den Fällen, wo der heterozygote Typus und einer der beiden elterlichen Typen sich mehr oder weniger decken, ist man dahin über-

eingekommen, dasjenige Merkmal als das dominante zu bezeichnen, welches die größere F_2-Gruppe liefert, während die kleinere, schärfer umschriebene Gruppe die rezessive ist. So kann die F_2-Generation der Kreuzung schwarze × wilde *Drosophila* durch vorstehendes Schema (Fig. 6) veranschaulicht werden.

Die heterozygoten Fliegen sind typisch intermediär, aber ihre Variationsbreite ist so groß, daß sie mit der des wilden Typus größtenteils zusammenfällt, und es ist infolgedessen die Trennung des inter-

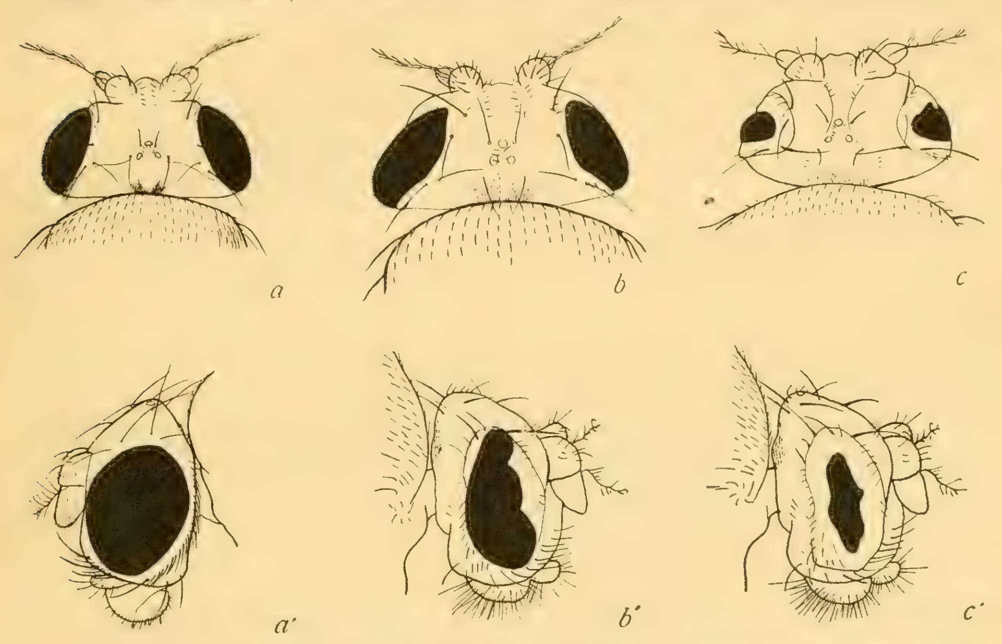


Fig. 7. a, a' normales Auge, b, b' heterozygotes Auge, c, c' Bandauge von *Drosophila*.

mediären von dem wilden Typus praktisch unmöglich. Die Trennung der heterozygoten Klasse von den homozygoten schwarzen Individuen läßt sich ohne Schwierigkeit vornehmen. Schwarz wird deshalb in fast allen Experimenten als rezessiver Faktor behandelt.

Eine Mutation von *Drosophila* mit einer abgeänderten Augenform, genannt „Bandauge" (Fig. 7c), hat einen intermediären Bastardtypus (Fig. 7b). Die F_2-Generation illustriert folgendes Schema (Fig. 8):

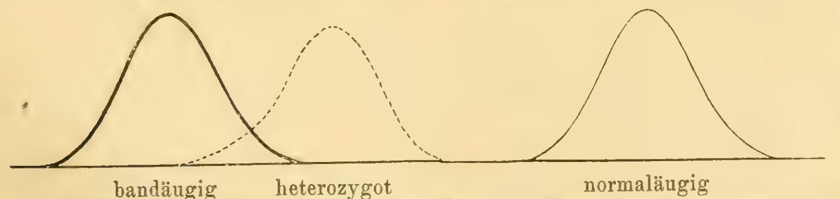


Fig. 8. Klassenverhältnis in F_2 bei der Kreuzung bandäugige × normaläugige *Drosophila*.

In diesem Falle greift der intermediäre Typus des Bastards auf den Bandaugen-Typus über, so daß in F_2 diese beiden Typen eine nahezu einheitliche Klasse ergeben. Der rundäugige normale (oder wilde) Typus kann am anderen Ende der F_2-Reihe ohne Schwierigkeit von den beiden anderen Klassen unterschieden werden. Bandäugig wird deshalb gewöhnlich als dominant betrachtet.

Der *Mirabilis*-Fall oder der der Andalusierhühner kommt in folgendem Schema (Fig. 9) zum Ausdruck:

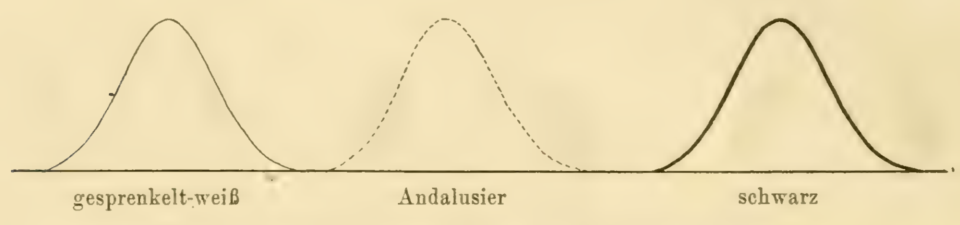


Fig. 9. Klassenverhältnis in F_2 bei den Andalusierhühnern.

Hier sind alle drei Typen vollständig getrennt, keine der beiden Homozygoten kann als dominant gelten.

Um schließlich zu dem Beispiel der großen und kleinen Erbsen zurückzukehren, so möge das Schema Fig. 10 die F_2-Generation für diesen Fall zur Darstellung bringen:

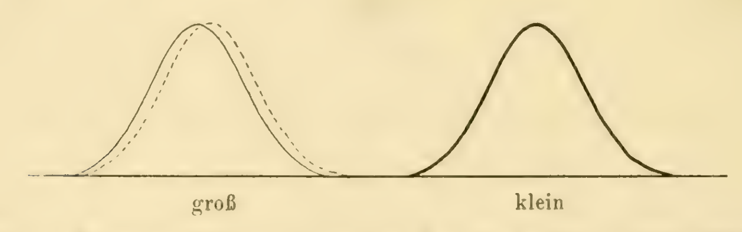


Fig. 10. Klassenverhältnis in F_2 bei der Kreuzung große × kleine Erbsen.

Hier sehen die große und die heterozygote Gruppe gleich aus und können nicht durch bloße Inspektion voneinander getrennt werden, selbst nicht am äußersten Ende ihrer Variationskurven, klein ist vollständig rezessiv.

Wenn das Milieu von deutlichem Einfluß ist auf das Ergebnis (wie beim anormalen Abdomen, Fig. 5), so kann folgendes Schema (Fig. 11, S. 19) angewandt werden:

In diesem Falle kann der heterozygote ebenso wie der elterliche „anormale" Typus ein „normales" Abdomen zeigen, gleich dem wilden Typus. Der anormale Typus wird als der dominante behandelt, obwohl

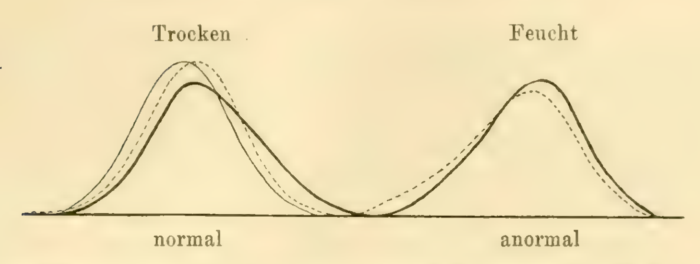


Fig. 11. Klassenverhältnis in F_2 bei der *Drosophila*-Kreuzung normales × anormales Abdomen. „Trocken" bedeutet das Milieu, in dem die Tiere normal aussehen, „Feucht" das Milieu, in dem sie anormal sind.

er nur dann realisiert wird, wenn die für sein Auftreten günstigen Außenbedingungen gegeben sind. In einem anderen Falle, verdoppelte Beine, zeigt nur die homozygote Form, aber auch diese nur in einem bestimmten Milieu, die Verdoppelungen. Das folgende Schema (Fig. 12) gibt dieses Verhältnis wieder, wobei die Verdoppelung der Beine als rezessives Merkmal gilt:

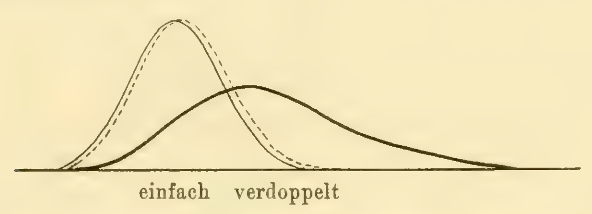


Fig. 12. Klassenverhältnis in F_2 bei der *Drosophila*-Kreuzung einfache × verdoppelte Beine.

Es gibt noch weitere Verhältnisse, die die Dominanz der Merkmale beeinflussen. So kommen innere Faktoren vor, die im Falle ihres Vorhandenseins die Dominanz oder Rezessivität eines Merkmals bestimmen. In diesem Zusammenhang möge Erwähnung finden, was man unter „Dominanzwechsel" versteht. Ein Beispiel von DAVENPORT wird zeigen, was gemeint ist. Bei einer gewissen Hühnerrasse besteht die Tendenz zur Verwachsung der Zehen an der Basis (Syndaktylie). Gekreuzt mit Tieren mit normalen Füßen traten in F_1 keine Tiere mit zusammengewachsenen Zehen (Syndaktyle) auf. Bei Inzucht der F_1-Tiere waren in F_2 nur 10% syndaktyle Individuen. Man könnte glauben, dieses Merkmal sei rezessiv, und der rezessive Typus decke sich weitgehend mit dem (dominanten) Heterozygoten-Typus.

DAVENPORT hingegen deutete den syndaktylen Typus als den dominanten, weil „zwei Syndaktyle normale Nachkommen liefern können, während wirklich normale Tiere keine Syndaktyle ergeben". Er definiert mit anderen Worten den dominanten Typus als den, der den anderen Typus in sich tragen kann, die Dominanz, so sagt er, ist die Folge des

Vorhandenseins von Faktoren, Rezessivität Folge ihres Fehlens. „Bei Dominanz kann die Entfaltung des Merkmals unterbleiben, bei Rezessivität kann dies nie der Fall sein.“ Aus diesem Grunde können zwei Syndaktyle normale Nachkommen liefern, weil das dominante Merkmal aus irgend einem Grunde sich trotz des Vorhandenseins der Faktoren nicht zu entwickeln vermag. Da Tiere mit normalen Füßen niemals Syndaktyle ergeben, so muß der normale Typus rezessiv sein. DAVENPORTS Definition des rezessiven Typus als eines, der in heterozygotem Zustande niemals auftritt, beruht indessen m. E. auf einer willkürlichen Annahme über die Ursachen von Dominanz und Rezessivität. Die Tatsachen werden, wie mir scheint, besser interpretiert unter Zugrundelegung des Schemas, das für anormales Abdomen (Fig. 11) gegeben wurde: durch den mit „trocken“ bezeichneten Teil des Schemas würde die Syndaktylie als rezessive Eigenschaft dargestellt (dicke Linie). Beim Bastard tritt das Merkmal gewöhnlich nur bei wenigen Individuen auf, d. h. es ist intermediär, transgrediert aber beide elterliche Typen. Dieser Fall zeigt, daß es oft lediglich Geschmackssache ist, welchen Typus man als dominant, welchen man als rezessiv bezeichnen will, jedoch sehe ich keinen Grund, weshalb man bei der Syndaktylie nicht, wie es üblich ist, die kleinere F_2-Klasse als die rezessive auffassen soll.

Der Mendelismus beruht auf der Theorie der reinlichen Scheidung der Glieder jedes Faktorenpaares. In jedem Heterozygoten treten, so nimmt man an, der Faktor für das dominante und der für das rezessive Merkmal in Beziehung zueinander, um sich dann bei der Reifung der Geschlechtszellen zu trennen. Wenn wir uns vorstellen, daß die beiden Gene sich vereinigen und nachher sich wieder trennen, so müßte sich, sollte man meinen, eine günstige Gelegenheit bieten zu einer Mischung der beiden Gene, zu einer gegenseitigen „Verunreinigung“. Käme ein derartiger Prozeß in größerem Umfang vor, so müßten die MENDELschen Phänomene so unregelmäßig und wechselnd sein, daß ihnen kein großes Interesse zukäme. Aber selbst die, die geneigt sind, solche „Verunreinigungen“ als gelegentlich vorkommende Erscheinungen anzunehmen, geben zu, daß reine Spaltung der Gene die Regel ist. Der entscheidenste Beweis gegen die „Verunreinigung“ wird durch fortgesetzte Zucht heterozygoter Formen durch zahlreiche Generationen erbracht: dadurch müßte ja eine besonders günstige Situation für eine „Verunreinigung“ geschaffen werden, wenn sie überhaupt möglich ist. Man hat indessen keine „Verunreinigung“ in solchen Fällen nachweisen können. MARSHALL und MULLER züchteten Fliegen, die hinsichtlich dreier rezessiven Mutationsfaktoren heterozygot waren, 75 Generationen lang, am Ende des Experimentes war nicht die geringste Schwächung dieser Faktoren als Folge der Anlagerung an ihre normalen dominanten Allelomorphen eingetreten. Ich selbst habe einen Stamm Fliegen mit gekerbten Flügeln

(Fig. 13) 25 Generationen unter Selektion gezüchtet. Gekerbt *(notch)* ist ein Merkmal, das in der Richtung auf normale Flügel hin (Fig. 13 c) variiert; in jeder Generation dieser Rasse haben viele Fliegen normale Flügel. Das Merkmal ist dominant und kommt nur in heterozygotem Zustande vor, da eine hinsichtlich gekerbt homozygote Fliege nicht lebensfähig ist. Die „Rasse" muß deshalb notgedrungen in heterozygotem Zustande gehalten



Fig. 13. *Drosophila* mit gekerbten Flügeln *(notch)*. a extreme Form; b mittlerer Zustand; c nahezu normale Form.

werden. Von jeder Generation wurden Weibchen, die genotypisch „gekerbt" waren, aber normale Flügel hatten, ausgewählt und mit normalen Männchen gekreuzt. Die Selektion erfolgte von gekerbt weg, also in der Richtung auf normal hin. Nach einiger Zeit hatte mehr als die Hälfte der (genotypisch) gekerbten Fliegen normale Flügel. Die erzielte Wirkung erwies sich aber nicht als die Folge einer Veränderung des Genes für gekerbt durch unreine Spaltung, sondern als Folge des Vorhandenseins von Modifikationsfaktoren. Nach Beendigung des Selektionsexperimentes

konnte das ursprüngliche Merkmal gekerbt jederzeit wieder erhalten werden, wenn der Einfluß der Modifikationsfaktoren beseitigt wurde.

Gegner der MENDELschen Theorie und Anhänger von Entwicklungslehren, die mit der MENDELschen Annahme von „Erbeinheiten" nicht im Einklang zu stehen scheinen, haben die Behauptung aufgestellt, der Mendelismus habe es nur mit ganz oberflächlichen Merkmalen, wie Farbe der Blüten oder Haarfarbe der Säugetiere, zu tun. Diese Behauptung enthält insofern einen Funken Wahrheit, als die große Mehrzahl der von den Erblichkeitsforschern studierten Merkmale in der Tat solcher Art ist: aber sie enthält einen vollständig falschen Schluß hinsichtlich der Grenzen des Mendelismus. Die Dinge liegen so: Änderungen an oberflächlichen Merkmalen beeinflussen die Lebensfähigkeit des Organismus nicht so leicht wie solche an wichtigen Organen; daher eignen sich Erbeigenschaften der ersten Art besser zur Untersuchung. Aber es liegt nicht der geringste Grund vor zu der Annahme, daß diese oberflächlichen Merkmale sich in anderer Weise vererben als „Fundamental"-eigenschaften, im Gegenteil, wir haben Grund zu der entgegengesetzten Annahme. Eine nicht seltene Klasse von Merkmalen, die vollkommen MENDELsches Verhalten zeigen, sind die sogenannten lethalen Faktoren, die das Individuum lebensunfähig machen, wenn sie in homozygotem Zustande vorhanden sind. Die fundamentale Bedeutung solcher Faktoren steht außer Frage. Zwischen diesen extremen Fällen und den unbedeutenden Nuancen der Augenfarbe z. B. kennen wir alle möglichen Abstufungen, mag es sich um strukturelle, physiologische oder pathologische Merkmale handeln. Die einzige Frage, die ernstlich zur Diskussion gestellt werden kann, ist die: Sind alle mendelnden Mutationsmerkmale Verlusteigenschaften, gehören Merkmale, die einen Gewinn bedeuten, einen Fortschritt darstellen, in eine andere Kategorie? Diese Frage ist für den Entwicklungstheoretiker von wesentlicher Bedeutung, hat aber mit dem Problem, das uns hier beschäftigt, nichts zu tun.

In den letzten Jahren ist eine gänzlich unerwartete Entdeckung von großer Wichtigkeit gemacht worden, die sich auf die spaltenden Faktorenpaare (Allelomorphen) bezieht. Für eine ständig wachsende Zahl von Fällen hat man den Nachweis erbracht, daß mehr als zwei verschiedene Faktoren existieren können, die sich zueinander wie Allelomorphen verhalten. So sind z. B. bei Mäusen gelb, zobelfarben, schwarz, grau mit weißem Bauch und grau mit grauem Bauch (wilder Typus) Allelomorphen, d. h. es können nur je zwei von diesen Faktoren in einem Individium vorhanden sein (ein Paar bilden), niemals mehr. Bei *Drosophila* bilden die Augenfarben weiß, eosin, kirschrot, blutrot, angehaucht, ledergelb, milchweiß, elfenbeinweiß, korallrot und das normale Allelomorph rot eine Serie von zehn Allelomorphen. Bei der Heuschrecke *Paratettix* gibt es neun Typen, die Allelomorphen sein dürften, und alle in der freien

Natur vorkommen (NABOURS). Bei *Drosophila* sind gegenwärtig nicht weniger als zwölf weitere Serien von Allelomorphen bekannt, bei Ratten eine kleine Serie, bei Meerschweinchen zwei, bei Kaninchen ebenfalls zwei. Bei Pflanzen sind bisher nur wenige Fälle von multiplem Allelomorphismus bekannt geworden, hauptsächlich beim Getreide. In allen diesen Serien ist es das gleiche Organ, das durch die verschiedenen Allelomorphen hauptsächlich beeinflußt wird; das erscheint uns „natürlich", hätte aber durchaus nicht unter allen Umständen erwartet werden müssen. Es verdienen diese Serien deshalb ein besonderes Interesse, weil sie uns augenscheinlich zeigen, daß das normale Allelomorph (des wilden Typus) und seine Mutationspartner sich nicht entsprechend Vorhandensein und Fehlen gegenüberstehen (wie nach der Presence-Absence-Theorie), sondern sie stellen vielmehr Modifikationen einer und derselben Einheit in der Erbmasse dar; denn, wörtlich genommen, ist nur ein Fehlen denkbar, während bei *Drosophila* in einer Serie neunmal ein solches „Fehlen" vorkommt.

MENDEL hat es, wie bereits ausgeführt wurde, zwar nicht klar ausgesprochen, daß auch beim normalen Individuum, sei es Tier oder Pflanze, die gleiche Dualität vorhanden ist, die bei der Bildung eines Bastards sichtbar wird; seine Schlußfolgerungen schließen indessen diese Annahme in sich, eine Annahme, deren Richtigkeit in allen modernen Werken über Vererbung als erwiesen betrachtet wird. Der Beweis dafür ist allerdings nicht leicht zu erbringen. Es konnte das nicht durch MENDEL selbst geschehen noch auch gleich in den ersten Tagen nach der Wiederentdeckung der MENDELschen Gesetze (1900). Ein Versuch, diesen Beweis zu führen, soll im letzten Kapitel unternommen werden. Vorausgesetzt, daß die Beweisführung befriedigend ist, kommen wir zu dem äußerst wichtigen Schluß, daß die Spaltung nicht eine Eigentümlichkeit der Bastarde ist, daß sie sich nur bei den Bastarden am leichtesten demonstrieren läßt, und daß aller Wahrscheinlichkeit nach das Keimplasma von vornherein aus Paaren von Elementen (Genen) besteht, die sich bei der Reifung der Geschlechtszellen trennen, indem ein Glied jedes Paares in die eine Tochterzelle, das andere in die andere Tochterzelle wandert. Der Mechanismus, vermittels dessen dieser Prozeß vor sich geht, war bereits seit einigen Jahren entdeckt, als man seine Beziehung zu MENDELs Spaltungsprinzip erkannte. Man fand diesen Mechanismus in den Konjugations- und Reduktionsprozessen, die bei der Reifung der Eier und Samenfäden stattfinden. Einen Überblick über diese Vorgänge gibt das nächste Kapitel.

III. Kapitel

Der Mechanismus der Spaltung

Eine der sichersten, allgemein gültigen Feststellungen der modernen Zellforschung ist die Tatsache, daß jede Zelle eines jeden Individuums eine bestimmte Zahl selbsterhaltungsfähiger Gebilde enthält, die man Chromosomen nennt, und von denen die Hälfte vom Vater, die andere Hälfte von der Mutter des betreffenden Individuums stammt. Wie spezialisiert die Zellen auch sein mögen, sie enthalten die gleiche Chromosomenzahl. Von gleicher Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die Eier des Weibchens und die Samenfäden des Männchens, wenn sie die Reifungsteilungen durchgemacht haben, nur noch die halbe Chromosomenzahl besitzen[1]). Und schließlich läßt sich ein überzeugender Beweis dafür erbringen, daß die reduzierte Chromosomenzahl das Resultat einer Sonderung ist derart, daß jede reife Geschlechtszelle nur ein väterliches oder ein mütterliches Glied eines jeden Chromosomenpaares erhält.

Beim Weibchen geht die Reduktion vor sich, wenn die Richtungskörper vom Ei abgeschnürt werden, beim Männchen kurz vor der Bildung der Spermatozoen. Ein charakteristisches Beispiel bietet uns die Ovogenese und die Spermatogenese eines Nematoden, *Ancyracanthus cystidicola*, eines Parasiten der Schwimmblase von Süßwasserfischen, den MULSOW untersucht hat. Die jungen Eizellen enthalten 12 Chromosomen (Fig. 14a). Als das Resultat der paarweisen Vereinigung dieser 12 Chromosomen erscheinen 6 kurze Fäden im Kern des Eies kurz vor Abschnürung der Richtungskörper. Die Fäden ziehen sich zu 6 kurzen Stäbchen zusammen, Tetraden genannt, da sie in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen gespalten sind (Fig. 14c). Mit der Auflösung der Kernmembran geraten die Tetraden frei ins Protoplasma, und es legt sich eine Spindel an (Fig. 15a). Die Tetraden ordnen sich im Äquator der Spindel, werden der Länge nach geteilt, und sodann wandert die eine Hälfte jeder Tetrade zu dem einen, die andere Hälfte zu dem anderen Spindelpol (Fig. 15b). Der eine Spindelpol tritt aus dem Ei heraus, schnürt das Plasma um sich von dem Ei ab (Fig. 15c) und bildet so den ersten

[1]) Eine Ausnahme bilden gewisse Fälle von Parthenogenese.

Richtungskörper. Um die 6 eiförmigen Chromosomen, die im Ei geblieben sind, tritt eine neue Spindel auf, die Chromosomen ordnen sich wieder im Äquator der Spindel an, teilen sich wieder, und wieder wandert die Hälfte eines jeden Chromosoms zu dem einen, die andere zu dem anderen

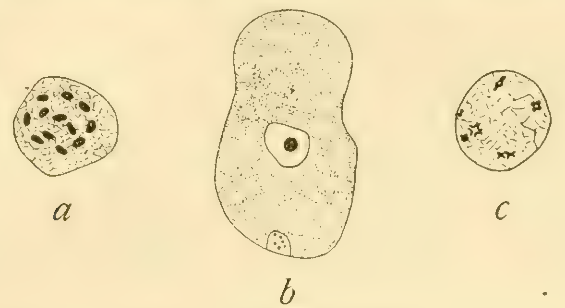


Fig. 14. Ovogenese von *Ancyracanthus*. a Ovogonie mit Äquatorialplatte; b Ovozyte mit eindringendem Spermatozoon; c Ovozytenkern mit Tetraden. (Nach Mulsow.)

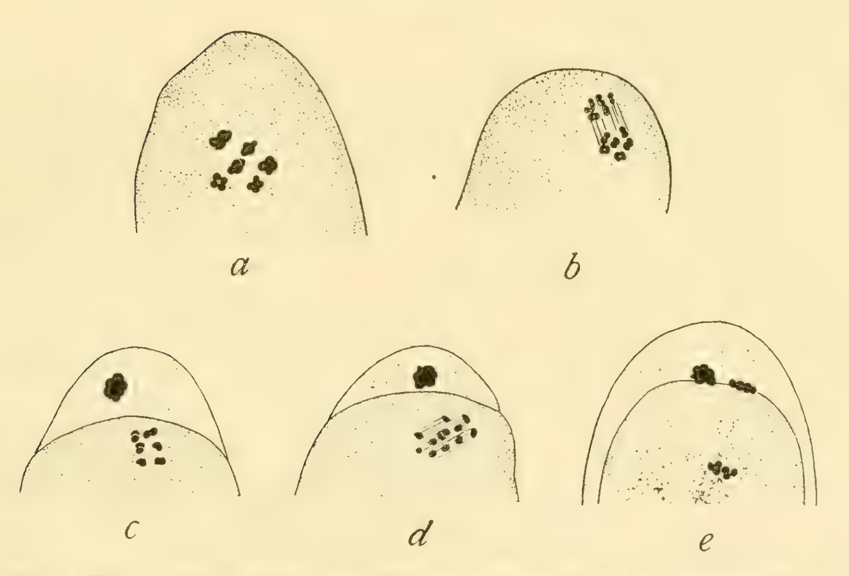


Fig. 15. a Ei von *Ancyracanthus* mit 6 Tetraden (Äquatorialplatte der ersten Reifungsteilung); b Anaphase der ersten Reifungsteilung; c Ei nach Abschnürung des ersten Richtungskörpers; d zweite Reifungsteilung; e reifes Ei, am Rande die beiden Richtungskörper. (Nach Mulsow.)

Spindelpol (Fig. 15d). Es erfolgt sodann eine zweite Hervorwölbung an der Oberfläche des Eies, die zur Abschnürung des zweiten Richtungskörpers führt (Fig. 15e). So hat das Ei nach zwei Teilungen drei Viertel seines Chromatins abgegeben, behält jedoch die Hälfte der vollen Chromosomenzahl, die ursprünglichen 12 Chromosomen werden auf 6 reduziert.

Um die 6 im Ei verbliebenen Chromosomen bildet sich eine Kernmembran aus, die Chromosomen lockern sich in feine Fäden auf. Unterdessen ist ein Spermatozoon in das Ei eingedrungen, aus dessen Kopf ein zweiter Kern hervorgeht. Die beiden Kerne, Eikern und Spermakern, bewegen sich gegen das Zentrum des Eies (Fig. 16a), wo sie miteinander in Kontakt kommen. Nach gewisser Zeit beginnen die Chromatinfäden sich wieder zu Stäbchen zu kondensieren. Im Eikern treten 6 auf, ebenso 6 im männlichen Vorkern (Fig. 16b)[1]). Im Protoplasma des Eies entsteht eine Spindel um die 12 Chromosomen, von denen 6 vom Vater, 6 von der Mutter stammen (Fig. 16d). Jedes Chromosom teilt sich jetzt der Länge nach in gleiche Hälften, und je eine Hälfte wandert an jeden Spindelpol. Die Spindel dreht sich im Plasma des Eies, bis ihre Längsachse der des Eies entspricht. Wenn die Tochterchromosomen an die Spindelpole wandern, schnürt sich das Plasma des Eies zwischen ihnen ein, es entstehen zwei Zellen, jede mit 12 Chromosomen, 6 väterlichen und 6 mütterlichen. So wird durch die Befruchtung die volle Chromosomenzahl im Ei wiederhergestellt. Diese Zahl bleibt während aller folgenden Zellteilungen des Embryos erhalten.

Das Männchen von *Ancyracanthus* besitzt nur 11 Chromosomen (Fig. 17a); es hat nur ein Geschlechtschromosom, das Weibchen hat zwei. Außerdem sind in beiden Geschlechtern 10 weitere Chromosomen vorhanden, die meist Autosomen genannt werden. Kurz vor den Reifungsteilungen beobachtet man in jeder Samenzelle 6 Stäbchen, von denen sich 5, die Autosomen, zu Tetraden kondensieren, während das sechste, das Geschlechtschromosom, zu einer Dyade wird (Fig. 17b). Eine Spindel entsteht, und jedes der 5 Autosomen teilt sich. Das Geschlechtschromosom bleibt ungeteilt und wandert an einen Spindelpol (Fig. 17c). Die Folge ist, daß zwei Zellen entstehen, von denen eine 6, die andere 5 Chromosomen enthält (Fig. 17d).

Ohne Ruhestadium tritt eine neue Spindel in jeder Zelle auf, und eine neue Teilung erfolgt, wobei sich jedes der hantelförmigen Elemente ebenso teilt wie das Geschlechtschromosom, sofern ein solches in der Zelle vorhanden ist. Insgesamt entstehen vier Zellen (Fig. 17e und f), zwei mit je 5, zwei mit je 6 Chromosomen. Jede Zelle wird zu einem Spermatozoon, das bei diesem Nematoden die Form einer runden Zelle hat mit den Chromosomen an einem Pol (Fig. 17g). Die Hälfte der Spermatozoen enthält 6, die andere Hälfte 5 Chromosomen. Sie lassen sich sogar bei den lebenden Spermien zählen (Fig. 17h). Befruchtet ein Spermium mit 6 Chromosomen ein Ei (Fig. 16b), so entsteht ein Weibchen (mit 12 Chromosomen), besitzt das Spermium 5 Chromosomen (Fig. 16c), so entsteht ein Männchen (mit 11 Chromosomen).

[1]) Vorausgesetzt, daß ein weibchenbestimmendes Spermium eingedrungen ist.

Die Chromosomenteilungen oder -trennungen, die bei der Bildung der Richtungskörper des Eies erfolgen, werden aus Gründen, die hier

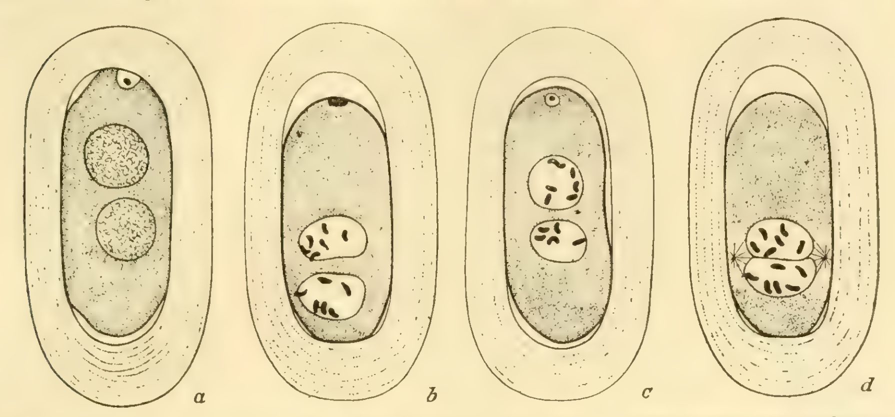


Fig. 16. Eier von *Ancyracanthus* (innerhalb der Schale). a männlicher und weiblicher Vorkern vor der Vereinigung; b Ei- und Spermakern mit je 6 Chromosomen; c Eikern mit 6, Spermakern mit 5 Chromosomen; d Vereinigung der beiden Vorkerne. (Nach MULSOW.)

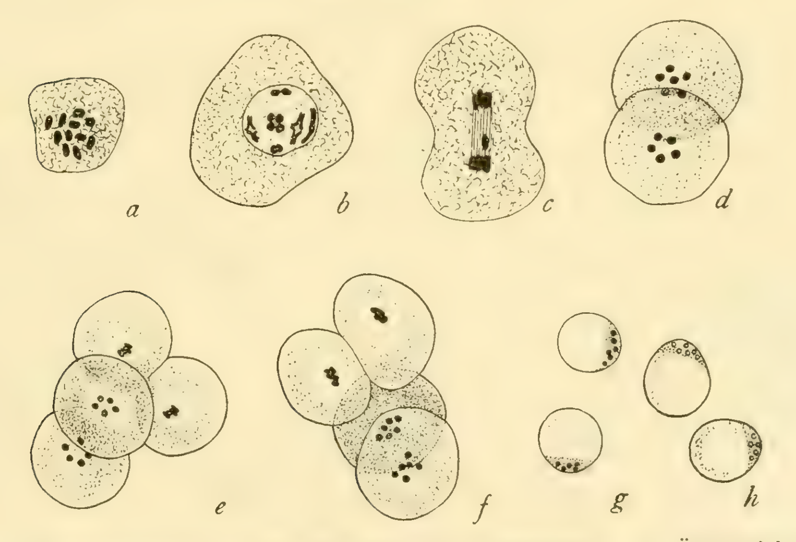


Fig. 17. Spermatogenese von *Ancyracanthus*. a Spermatogonie mit Äquatorialplatte; b Spermatozyte mit Tetraden; c Anaphase der ersten Reifungsteilung; d die beiden Spermatozyten zweiter Ordnung, eine mit 6, die andere mit 5 Chromosomen; e, f die vier aus einer Spermatozyte erster Ordnung gebildeten Spermatiden, zwei mit 5, zwei mit 6 Chromosomen; g reife Spermatozoen, das eine mit 6, das andere mit 5 Chromosomen; h reife Spermatozoen nach dem Leben (mit 6 bezw. 5 Chromosomen). (Nach MULSOW.)

nicht erörtert zu werden brauchen, allgemein als gleichwertig den beiden letzten Teilungen bei der Reifung der Samenzellen betrachtet. Eine der beiden Teilungen wird als gewöhnliche Zellteilung angesehen, bei

der die Chromosomen der Länge nach in gleiche Hälften spalten, von welchen an jeden Pol eine gelangt. Für die andere Teilung nimmt man eine Trennung ganzer Chromosomen an, die sich auf einem früheren Stadium aneinandergelagert haben. Die Tetrade gilt somit als aus zwei Chromosomen aufgebaut, die in der Weise vereinigt sind, daß sie sich Seite an Seite gelagert haben, wobei ein Austausch von Substanz erfolgen kann in einer später zu beschreibenden Form. Ein Spalt entspricht, so vermutet man, der Ebene zwischen den konjugierten Paaren, der andere Spalt ist auf eine Teilung der einzelnen Chromosomen jedes Paares zurückzuführen. Infolgedessen wird die eine der beiden Reifungsteilungen als „Reduktionsteilung", bei der ganze Chromosomen getrennt werden, die andere als „Äquationsteilung", bei der wie bei einer gewöhnlichen Zellteilung jedes Chromosom der Länge nach in zwei gleiche Hälften gespalten wird, bezeichnet.

Die Interpretation der beiden Reifungsteilungen der Ei- und Samenzellen hat Anlaß zu vielfachen theoretischen Betrachtungen gegeben. Es ist klar, daß durch diesen Prozeß die Chromosomenzahl auf die Hälfte reduziert wird, und daß die volle Zahl durch die Befruchtung wiederhergestellt wird. Man sagt bisweilen, der „Zweck" der Reduktionsteilung sei, die Chromosomenzahl konstant zu erhalten, denn würde keine Reduktion erfolgen, so müßte die Zahl mit jeder Befruchtung anwachsen.

Der „Grund" für die zweite, die Äquationsteilung ist, wie man gestehen muß, unklar. Für unseren gegenwärtigen Zweck ist es überflüssig, Spekulationen über die Bedeutung der beiden Teilungen anzustellen, doch soll hier dargelegt werden, daß das Beweismaterial, das uns die Genetik bietet, vollständig harmoniert mit der Interpretation der beiden Teilungen, die heute allgemein von den Zytologen angenommen worden ist, daß eben eine der beiden Teilungen das Konjugantenpaar trennt, während die andere eine Längsteilung des väterlichen und des mütterlichen Chromosoms jedes Paares ist.

Wenn wir die Geschichte der Geschlechtszellen vor den Reifungsteilungen weiter zurückverfolgen, so finden wir, daß zwischen dem Stadium, auf dem die halbe Chromosomenzahl (in der Form von Tetraden) erscheint, und dem Stadium, auf welchem die volle Zahl vorhanden war, eine sehr dunkle Periode in der Geschichte der Geschlechtszellen liegt. Diese Periode ist hauptsächlich beim Männchen untersucht worden. Nur wenige Objekte haben sich als günstig für das Studium dieser Periode erwiesen. Eines der günstigsten Objekte ist ein mariner Annelide, *Tomopteris*, den A. und K. E. SCHREINER untersuchten. Die letzte Spermatogonienteilung von *Tomopteris*, in der die volle Chromosomenzahl vorhanden ist, zeigt Fig. 18 a—g. Die Teilung unterscheidet sich nicht von der anderer Körperzellen. Die Chromosomen erscheinen als dicke gekrümmte Fäden, die der

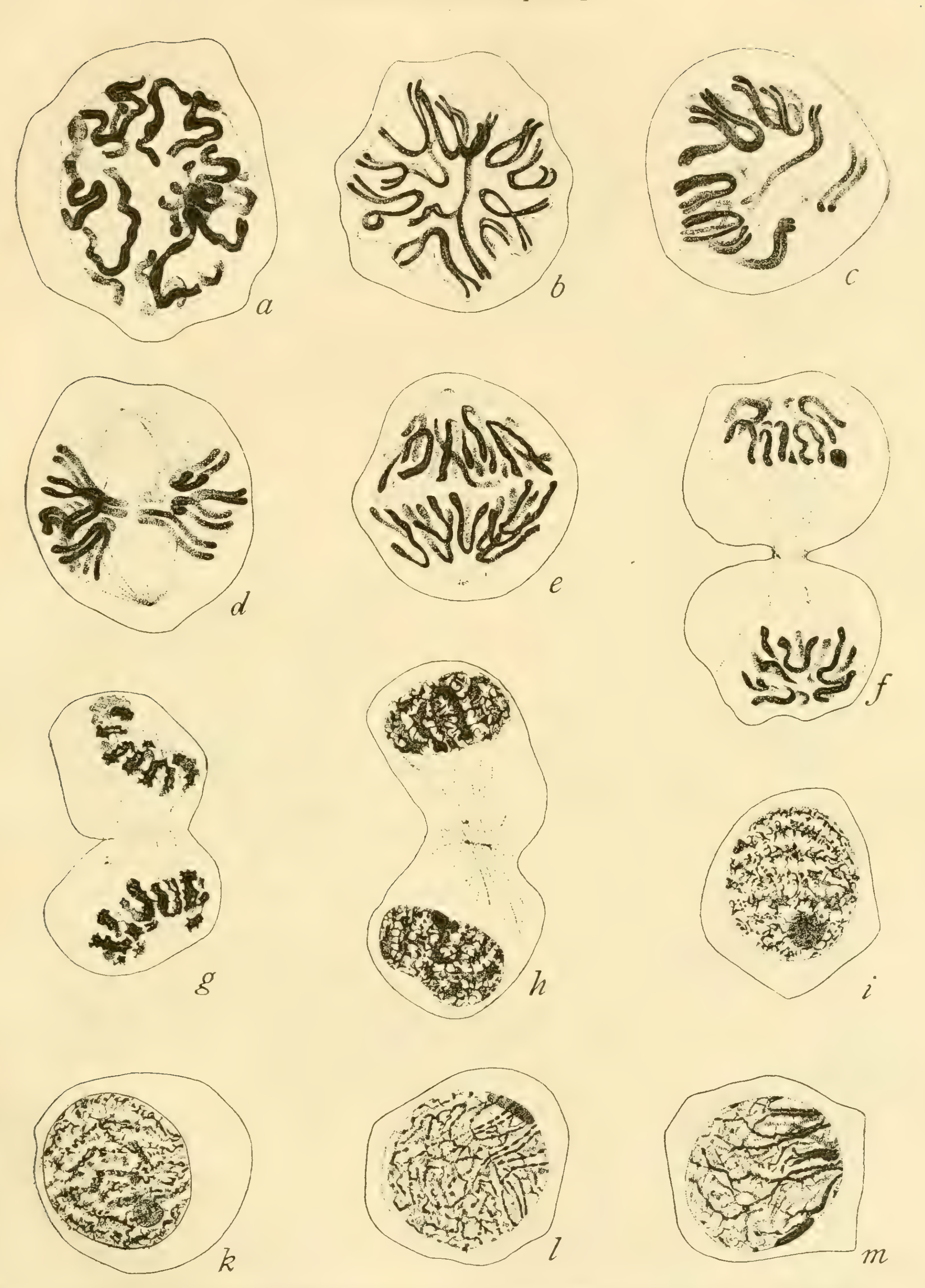


Fig. 18. Die letzte Spermatogonienteilung bei *Tomoterips*, in i Beginn der synaptischen Phänomene. (Nach SCHREINER.)

Länge nach spalten (Fig. 18a, b). Die Kernmembran verschwindet, und eine Spindel tritt auf in der Nähe der gespaltenen Chromosomen (Fig. 18c). Wenn die Pole der Spindel auseinanderrücken, werden die Chromosomen im Äquator der Spindel angeordnet, und jede Hälfte eines jeden Chromosoms tritt durch eine Spindelfaser mit einem Pol in Verbindung (Fig. 18d). Die Hälften bewegen sich sodann gegen die Pole hin (Fig. 18e), und wenn sie sich in zwei Gruppen getrennt haben, schnürt sich das Protoplasma der Zelle zwischen diesen ein, um zwei neue Zellen zu bilden (Fig. 18f). Haben die Chromosomen den Pol erreicht, so verkürzen sie sich (Fig. 18g) und scheinen anastomosierende Fäden auszusenden. Um diese Gruppe von Fäden wird eine neue Kernmembran gebildet (Fig. 18h). Die Grenzen zwischen den einzelnen Chromosomen verschwinden jetzt vollständig, aber zwischen dem letzten, soeben beschriebenen und dem nunmehr zu beschreibenden Stadium finden, so nimmt man an, wichtige Veränderungen an den Chromosomen statt. Die neue Phase wird als Synapsis bezeichnet. Zu Beginn dieses Stadiums (Fig. 18i und k) treten schwache Andeutungen von den Chromosomen auf, bald erkennt man sie wieder als lange dünne Fäden, deren freie Enden paarweise parallel angeordnet sind (Fig. 18l). Die Paarung der Fäden setzt sich von den Enden gegen die Mitte zu fort (Fig. 18m), bis sie sich in der ganzen Länge der Schleifen vereinigt haben (Fig. 19a). Es ist genau die Hälfte Schleifen, wie ursprünglich Chromosomen vorhanden waren, was zu erwarten ist, wenn eine paarweise Vereinigung der Chromosomen erfolgt. Die Konjugation ist vollendet.

Während der Stadien, die jetzt folgen, verkürzen sich die Doppelchromosomen und werden dicker (Fig. 19b, c, d) und kondensieren sich zur Form von Tetraden (Fig. 19e). Sie beginnen sich in Hälften zu trennen, von denen jede wiederum längsgespalten ist. Eine Spindel tritt auf, und die Zelle teilt sich (Fig. 17f, g, h). In jeder Zelle zeigen die Chromosomen die Tendenz, in ein Ruhestadium überzugehen, wie es nach jeder gewöhnlichen Zellteilung der Fall ist, aber noch ehe die Umwandlung sehr weit fortgeschritten ist, tritt eine neue Spindel auf (Fig. 19i), es werden Vorbereitungen für eine zweite Teilung getroffen. Die zweite Teilung vervollständigt den Reifungsprozeß der Samenzellen (Fig. 19k, l, m). Jede der vier Zellen, die aus der ursprünglichen Spermatozoen-Mutterzelle hervorgehen, wandelt sich in ein Spermatozoon um.

Bei *Batrachoseps*, einem amerikanischen Salamander, sind die Reifungsstadien beim Männchen besonders genau untersucht worden. Die wichtigsten Stadien der Synapsis zeigt Fig. 20a—d nach den Untersuchungen von JANSSENS. Im wesentlichen sind es die gleichen Stadien wie bei *Tomopteris*. Während der frühen Vermehrungsstadien teilen sich die zukünftigen Samenzellen durch normale Mitose. Nach der letzten Spermatogonienteilung treten die Zellen in das Stadium der Synapsis ein (Fig. 20a—d). Wenn die Chromosomen als dünne Fäden wieder sichtbar

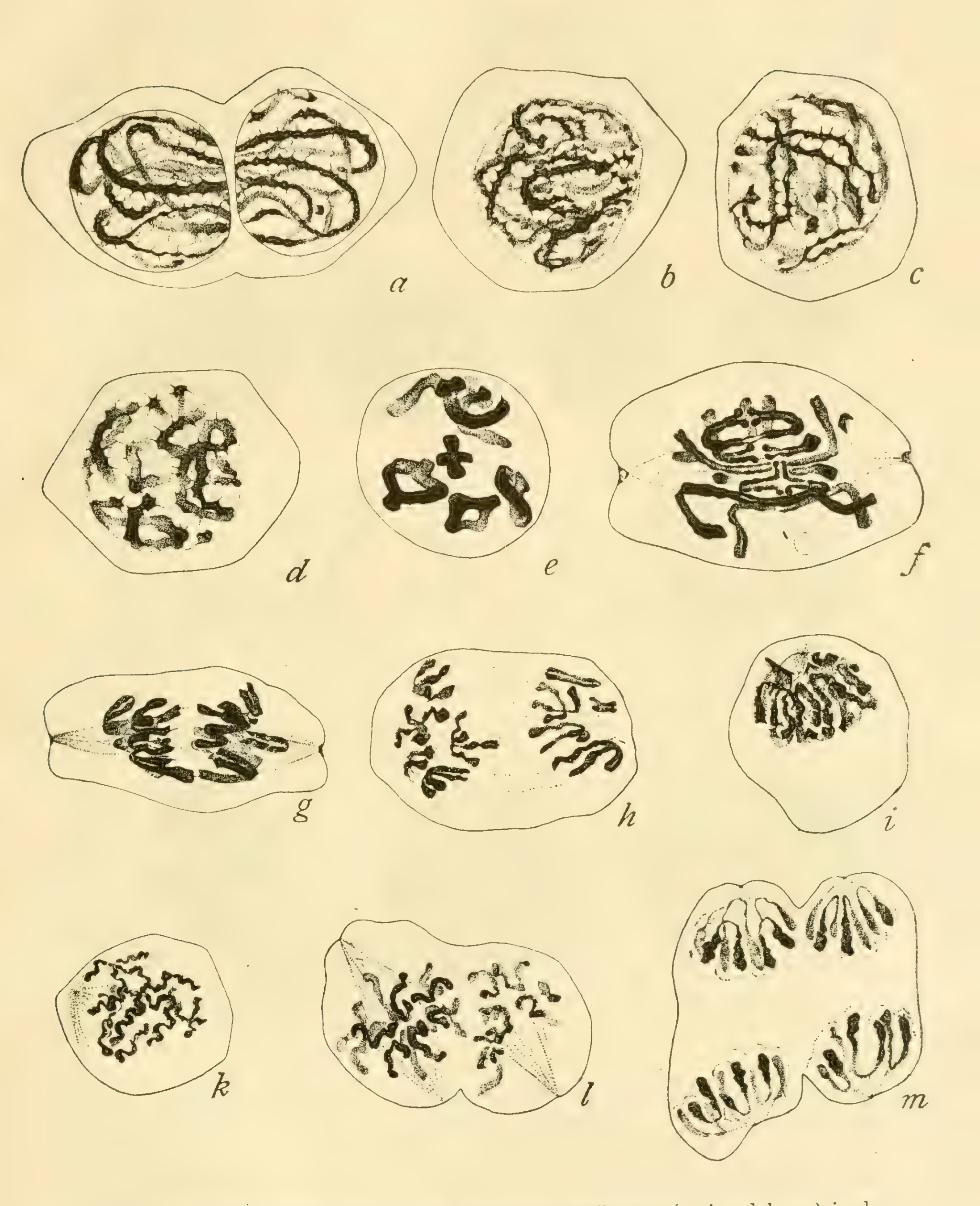


Fig. 19. Synaptische Phänomene (a—d) und Reifungsteilungen (e—i und k—m) in der Spermatogenese vom *Tomopteris*. (Nach SCHREINER.)

werden, so beobachtet man bei *Batrachoseps*, daß ihre Enden alle nach einem Pol hin gerichtet sind (Fig. 20d). Es ist der gleiche Pol, auf den die beiden Enden jedes der V-förmigen Chromosomen hinwiesen, als die Zelle in das Ruhestadium eintrat. Es scheint, daß die Chromosomen nicht nur ihre ursprüngliche Lage beibehalten, sondern daß die Enden der homologen Elemente auch bereits zusammengekommen sind bezw. zusammenkommen, wie die folgenden Stadien klar zeigen.

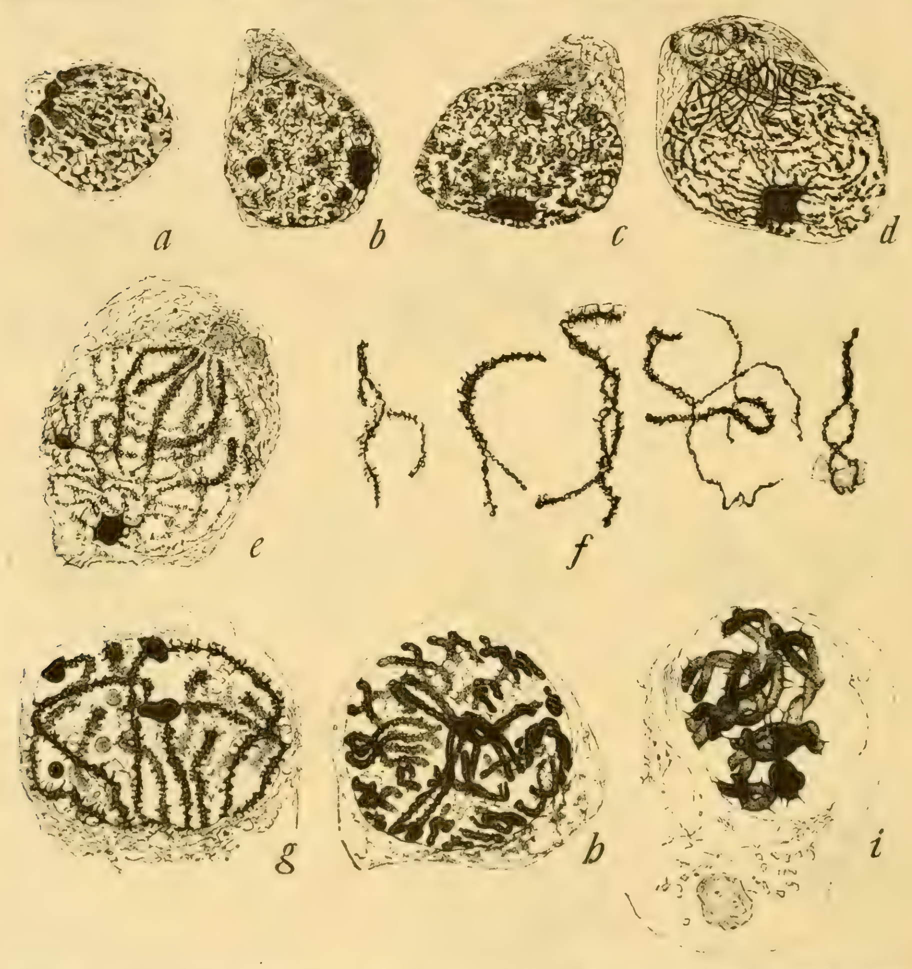


Fig. 20. Synaptische Phänomene und anschließende Prozesse in der Spermatogenese von *Batrachoseps*. (Nach JANSSENS.)

Die Vereinigung beginnt an den Enden (Fig. 20e) und dehnt sich nach und nach über die ganze Länge der Chromosomen aus, die jetzt die Form dünner Fäden haben. Dort, wo die beiden Fäden zusammenkommen (Fig. 20f), haben sie oft die Form eines Y, häufig sind die konjugierenden Fäden umeinandergewickelt.

Der verschmolzene Teil der Fädenpaare wird kürzer und dicker. Sie werden zu den verdichteten pachytänen Fäden, wie sie Fig. 20g zeigt. Die dicken Fäden verkürzen sich weiter, es wird die Verschmelzungslinie (bezw. eine neue Spaltungslinie) zwischen ihnen sichtbar (Fig. 20h). Außerdem bemerkt man, daß die Chromosomen die zackige Oberfläche, die sie während der vorhergehenden Stadien aufwiesen, allmählich verlieren, sie erscheinen jetzt als solide Stäbchen oder Stränge, die schließlich, wenn sie das Endstadium ihrer Verdichtung erreicht haben (Fig. 20i), bei *Batrachoseps* paarweise umeinandergewickelt sind. Ob dieses Umeinanderwickeln der ursprünglichen Umwickelung der leptotänen Fäden zu Beginn der Konjugation gleichzusetzen ist, oder ob es sich um einen neuen Vorgang handelt, der eine Folge der Verdichtung der Chromosomen ist, die sich nicht frei nach allen Seiten bewegen können und aus diesem Grunde sich bei der Kondensierung umwickeln, ist eine Frage, die weiterer sorgfältiger Prüfung bedarf. Im gegenwärtigen Augenblick möge die Frage indessen, da uns hier lediglich die Spaltung beschäftigt, unerörtert bleiben. In der kondensierten Form treten die Chromosomen in die erste Reifungsteilung ein.

Wie bereits bemerkt wurde, ist die Vereinigung der Chromosomen in den Eiern des Weibchens weniger oft untersucht worden, aber es liegen genügende Beweise dafür vor, daß der Prozeß hier im wesentlichen in der gleichen Weise verläuft. Die Untersuchungen Maréchals an *Pristiurus melanostomus*, einem Haifisch, zeigen, wie ähnlich die Vorgänge bei der Reifung in den beiden Geschlechtern sind. Wenn die Geschlechtszellen am Ende ihrer Vermehrungsperiode angelangt sind, gehen sie ins Stadium der Synapsis über (Fig. 21a—d). Es treten nunmehr Fäden im Kern auf, und bald wird es deutlich, daß die meisten von ihnen die Form von Schleifen haben, deren Enden sich paarweise vereinigen (Fig. 21e, f). Ist die Konjugation beendet, so sieht man dicke Schleifen, die sich weiterhin zu dicken Stäbchen verkürzen (Fig. 21g); diese besitzen oft einen Längsspalt. Das Ei beginnt jetzt, die gewaltigen Dottermassen anzuhäufen, die für das Selachierei so charakteristisch sind; die Chromosomen werden unterdessen mehr und mehr unscharf. Wie aus Fig. 21h—l ersichtlich ist, senden sie seitliche Schleifen aus, die wahrscheinlich als die Ausbiegungen eines langen Fadens aufzufassen sind. Ist die Dotterbildung beendet, so kondensieren sich die Chromosomen zu kurzen Fäden mit seitlichen Verzweigungen (Fig. 21m). Wenn das Ei reif ist, wird die Kernmembran aufgelöst, die Chromosomen werden als kurze Stäbchen, alle zu zweien angeordnet, sichtbar und stellen sich in die Richtungsspindel ein. Die beiden Richtungskörper werden abgeschnürt, im Ei bleibt die reduzierte Chromosomenzahl zurück.

Fig. 21. Synaptische Phänomene und anschließende Prozesse in der Ovogenese von *Pristiurus*. (Nach MARÉCHAL.)

Aus der obigen Darstellung ist ersichtlich, daß Sperma und Ei während der Reifung im wesentlichen die gleichen Stadien durchlaufen. Das wichtigste Merkmal des Prozesses ist die Konjugation der homologen Chromosomen und ihre nachfolgende Spaltung. Jeder Samenfaden und jedes Ei erhält die Hälfte der ursprünglichen Chromosomenzahl, von jeder Sorte eines.

Parallele contra endweise Chromosomenkonjugation

In dem im vorstehenden gegebenen Überblick über die Vereinigung der Chromosomen wurde nur ein Modus der Paarung beschrieben, die parallele Konjugation. Der eine Spalt der Tetrade wurde als Teilungsebene zwischen den beiden konjugierenden Chromosomen, der andere als Längsspalt jedes Konjuganten betrachtet. Nach den Angaben mancher Autoren, hauptsächlich Botaniker, kommt jedoch auch ein anderer Modus der Vereinigung vor, bei dem sich die spaltenden Chromosomen an den Enden vereinigen. Wenn die Teilungsebenen in einer solchen Tetrade die Ebene der endweisen Vereinigung und die des Längsspaltes der konjugierten Stäbchen darstellen, so würde das Endresultat der Trennung, wenigstens was die vier Elemente der Tetrade anbetrifft, genau das gleiche sein wie bei paralleler Konjugation. Für die Genetik aber würde, insofern die Chromosomen die Erbfaktorenträger sind, dieser Modus schwerwiegende Konsequenzen haben; denn während eine parallele Konjugation die günstigsten Bedingungen für einen Austausch zwischen dem väterlichen und dem mütterlichen Glied jedes Chromosomenpaares schafft, könnte bei endweiser Konjugation ein solcher Austausch nicht stattfinden. Soweit die Spaltung in Frage kommt, erfüllt jeder Modus das, was theoretisch postuliert wird[1]). Eine weitere Diskussion des Gegenstandes wird später erfolgen.

Die Individualität der Chromosomen

Während der Zellteilung kann kaum ein Zweifel an der Persistenz der Individualität der Chromosomen entstehen, denn diese bleiben ja als gesonderte Elemente in der Zelle sichtbar. Wenn jedoch nach der Teilung der Ruhekern wiederhergestellt wird, senden die Chromosomen nach allen Seiten feine Fäden aus und scheinen miteinander zu verschmelzen, es entsteht ein gleichmäßiges Netzwerk durch den ganzen Kern. Ob tatsächlich eine Verschmelzung zwischen den Fäden erfolgt, oder ob die Bezirke, die die einzelnen Chromosomen einnehmen, trotz

[1]) Wenn die Paare endweise verschmelzen und die Tetrade durch zwei Längsteilungen entstehen würde, so stände das Ergebnis der Reifungsteilungen nicht im Einklang mit der Theorie der Spaltung, die auf der Trennung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen bei der Reduktion basiert.

des Kontaktes scharf begrenzt bleiben, und ob die Verzweigungen den für die Vererbung wichtigen Teil des Chromosoms darstellen, das sind Fragen, auf die heute eine Antwort noch nicht gegeben werden kann. Die Ergebnisse der Genetik zeigen jedenfalls übereinstimmend, daß keine wirkliche Verschmelzung der Erbmasse vorkommt, auch nicht in Zellen, die zahlreiche solche Ruheperioden zurückgelegt haben.

Einige andere Tatsachen weisen ebenfalls stark darauf hin, daß die Chromosomen während des Ruhestadiums ihre Individualität bewahren. Bei *Ascaris*, wo nur zwei (oder vier) lange Chromosomen vorhanden sind, sind diese oft in den Furchungszellen in unregelmäßiger Weise ausge-

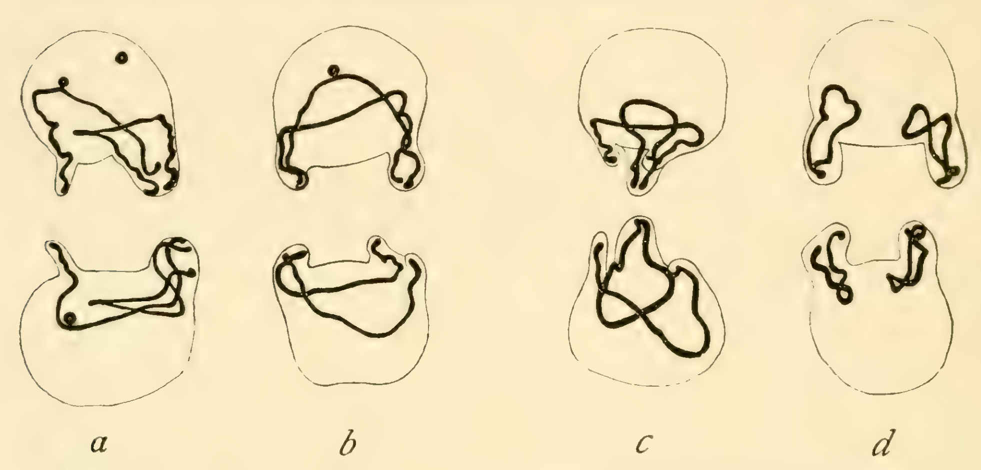


Fig. 22. Tochterkerne aus Blastomeren von *Ascaris* in Vorbereitung zur nächsten Teilung, die gleiche Anordnung der Chromosomen zeigend. (Nach BOVERI.)

zogen, wenn sie bei der Zellteilung zu den Spindelpolen wandern. Die beiden Tochterchromosomen zeigen die gleiche Unregelmäßigkeit. Durch Untersuchung einer großen Zahl von Tochterzellen, die ihre Vorbereitungen zur nächsten Teilung treffen, konnte BOVERI den Nachweis erbringen, daß beim Wiedererscheinen der Chromosomen in den Tochterzellen diese wieder ganz die gleichen Unregelmäßigkeiten aufweisen (Fig. 22a—d). Es ist also wahrscheinlich, daß jedes Chromosom die besondere Form beibehalten hat, die es besaß, als es in das Ruhestadium eintrat, oder wenigstens, daß der Achsenfaden, von dem aus das Netzwerk gesponnen wurde, seine Lage beibehielt.

In einigen wenigen Fällen bleiben die Chromosomen auch während des Ruhestadiums mehr oder weniger sichtbar. Es ist das indessen so selten, daß es als zweifelhaft betrachtet werden kann, ob diese Tatsache überhaupt als Stütze der Ansicht herangezogen werden darf, daß auch in anderen Fällen die Chromosomen intakt bleiben.

Der überzeugendste Beweis wird durch die gelegentlichen Fälle einer unregelmäßigen Verteilung eines oder mehrerer Chromosomen er-

bracht; es kann dadurch ein Ei oder irgend eine andere Zelle z. B. ein Chromosom mehr als gewöhnlich erhalten. Bei *Ascaris*, dem Spulwurm, gibt es zwei Varietäten, eine mit 4 Chromosomen in den Embryonalzellen (die reduzierte Zahl ist 2), die andere mit 2 Chromosomen (die reduzierte Zahl ist 1). Man fand nun einige Weibchen, deren unbe-

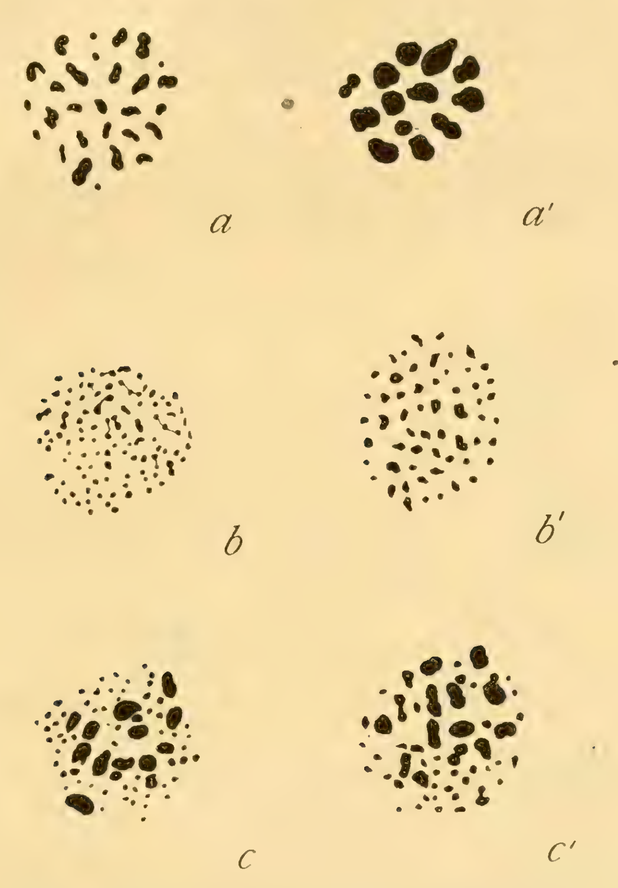


Fig. 23. Diploide und haploide Chromosomensortimente von *Lycia hirtaria* (a und a′), *Lycia zonaria* (b und b′) und dem Bastard *L. zonaria* × *hirtaria* (c und c′). (Nach HARRISON und DONCASTER.)

fruchtete Eier eine von diesen beiden Zahlen enthielten, während alle Spermatozoen, die von einem anderen Individuum empfangen worden waren, die andere Zahl aufwiesen. In diesen Fällen besaßen alle befruchteten Eier und alle Embryonalzellen je 3 Chromosomen (Fig. 64), woraus ersichtlich ist, daß, wenn ein Ei mit 3 Chromosomen in die Entwicklung eintritt, diese Zahl durch alle folgenden Teilungen erhalten bleibt, trotzdem auf jede Teilung ein Ruhestadium folgt.

Die Nachtkerze, *Oenothera Lamarckiana*, hat 14 Chromosomen (reduzierte Zahl 7). Es sind Individuen mit 15 Chromosomen bekannt geworden. Vielleicht infolge einer zufälligen Verlagerung eines Chromosoms bei der Teilung einer Geschlechtszelle erhielt eine Zelle ein Chromosom mehr. Vereinigt sich eine solche Zelle im Befruchtungsakt mit einer normalen Zelle, so würde eine Pflanze mit 15 Chromosomen entstehen. Auch hier persistiert das überzählige Chromosom als ein Individualelement der Zelle durch alle folgenden Zellgenerationen.

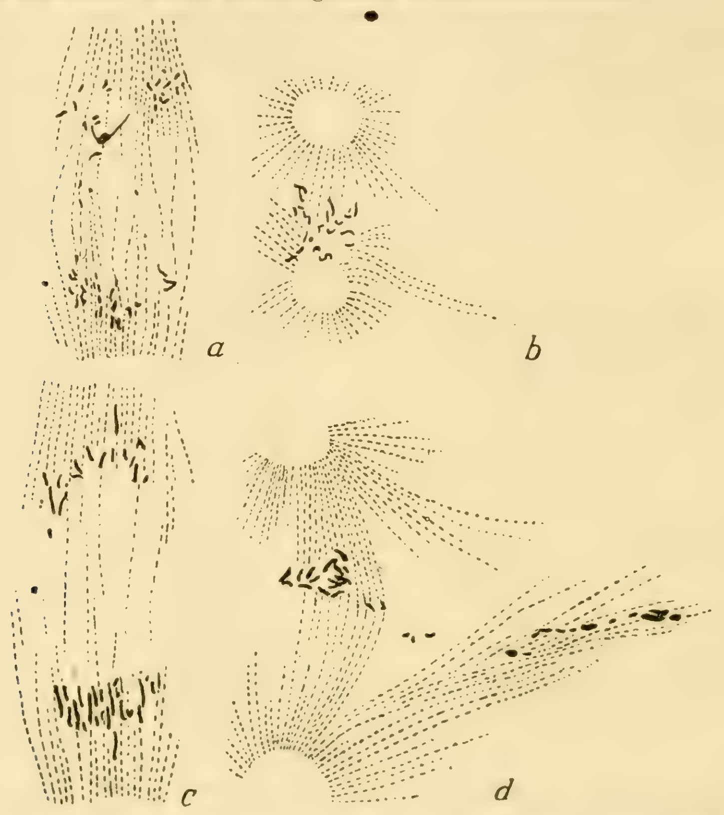


Fig. 24. Furchungsteilungen im Ei von *Ctenolabrus*, besamt durch ein Spermium von *Fundulus*. (Nach PINNEY.)

Bei *Drosophila* findet man gelegentlich Weibchen mit zwei X- und einem Y-Chromosom. Es gibt verschiedene Wege, auf denen solche Weibchen entstehen können, der gewöhnlichste ist augenscheinlich der, daß das Ei beide X-Elemente behält. Wird ein solches Ei durch ein Spermium mit Y-Chromosom befruchtet, so entsteht ein XXY-Embryo. Während seiner ganzen Entwicklung wird dieser Embryo seine beiden X und sein Y behalten. Der Beweis ist von BRIDGES erbracht worden, sowohl durch direkte Untersuchung der Zellen selbst als auch durch das Studium des genetischen Verhaltens eines solchen Individuums.

Bei gewissen Kreuzungen von Schmetterlingen mit verschiedenen Chromosomenzahlen fanden FEDERLEY sowie HARRISON und DONCASTER, daß die Zellen des Bastards die halbe Chromosomenzahl jeder Spezies enthalten, und zwar mit ihren charakteristischen Größendifferenzen (Fig. 23). Bei Kreuzungen zwischen verschiedenen Arten von Fischen, bei denen die Größendifferenzen der Chromosomen sehr in die Augen fallen, behalten die Embryonalzellen, wie MOENKHAUS, Miss MORRIS und Miss PINNEY gezeigt haben, während der Teilungen die charakteristischen Chromosomen beider Spezies bei (Fig. 24). Diese Fälle von Bastardierungen sind besonders wichtig; denn die vom Vater stammenden Chromosomen befinden sich in einem fremden Medium, dem Protoplasma einer anderen Spezies. Trotzdem bewahren sie ihre Besonderheiten durch alle folgenden Zellgenerationen.

Beweise für die paarweise Vereinigung homologer Chromosomen

Daß die paarweise Vereinigung der Chromosonen nicht ein zufälliger Prozeß ist, sondern daß jedes väterliche Chromosom mit einem bestimmten mütterlichen Chromosom zusammentritt, ist auf verschiedenem Wege ermittelt worden. Bei vielen Spezies haben die Chromosomen verschiedene Größe, bisweilen sind einzelne durch besondere Größe den anderen gegenüber ausgezeichnet. Bei *Protenor*, einer Wanze, sind die

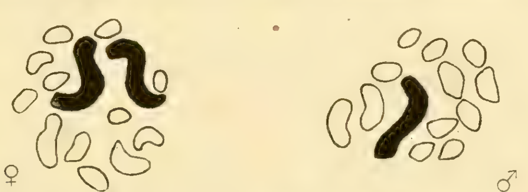


Fig. 25. Weibliche und männliche Chromosomensortimente von *Protenor*. (Nach WILSON.)

beiden Geschlechtschromosomen des Weibchens wesentlich größer als die übrigen (Fig. 25 ♀). Bei der Reduktion zeigt die Größe der paarweise vereinigten Chromosomen, daß immer die beiden großen Chromosomen sich vereinigen (Fig. 26). Bei den Männchen gewisser Spezies, wie bei *Protenor* (Fig. 27), hat das Geschlechtschromosom keinen Partner und bleibt infolgedessen ungepaart. Durch seine Größe läßt sich erkennen, daß es allein bleibt, wenn die anderen konjugieren (Fig. 27); außerdem bestätigt das Fehlen einer doppelten Teilung — die bei den anderen Chromosomen erfolgt — die Ansicht, daß es, wenn kein Partner der eigenen Art vorhanden ist, niemals mit einem anderen Chromosom zusammentritt. Das andere Extrem bieten uns einige Spezies von *Drosophila*, bei denen die beiden sehr kleinen Chromosomen sich vereinigen, um das kleinste Chromosom der reduzierten Serie zu bilden (Fig. 28a und b).

In einigen Fällen sind X und Y in der Größe verschieden. Konjugieren sie (beim Männchen), so ist die Größe der vereinigten Elemente so, wie zu erwarten ist, nämlich gleich der Summe von X und Y, und deren folgende Trennung in Teile, die in ihrer Größe den ursprünglichen Konjuganten entsprechen, bekräftigt die Ansicht, daß die Chromosomenkonjugation in

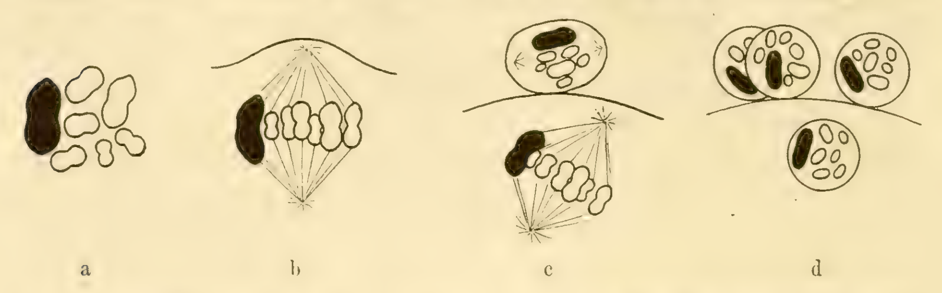


Fig. 26. Reifungsteilungen beim Protenor-Weibchen. a Metaphase der ersten Reifungsteilung; b Bildung des ersten Richtungskörpers; c Bildung des zweiten Richtungskörpers; d reifes Ei und Richtungskörper.

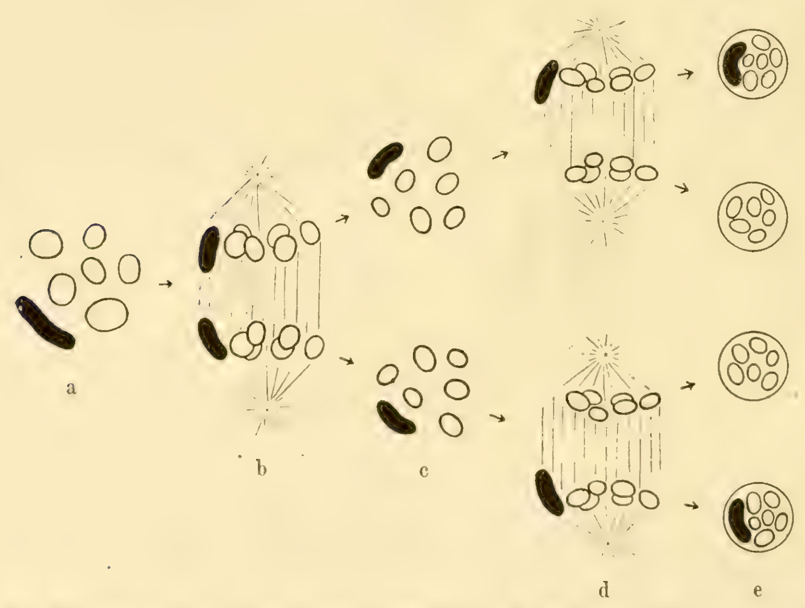


Fig. 27. Reifungsteilungen beim Protenor-Männchen. a Metaphase der ersten Spermatozytenteilung; b Anaphase der ersten Sparmatozytenteilung; c Metaphase der zweiten Spermatozytenteilung; d Anaphase der zweiten Spermatozytenteilung; e Spermatiden.

ganz bestimmter Weise verläuft. In einem sehr seltenen Falle, wie ihn eine Wanze, *Metapodius*, bietet, ist ein Paar kleiner, sogenannter m-Chromosomen vorhanden. Wenn die anderen Paare in die Spindel eintreten, kommen die beiden m-Chromosomen zusammen, berühren sich und trennen sich dann, um an entgegengesetzte Pole zu wandern.

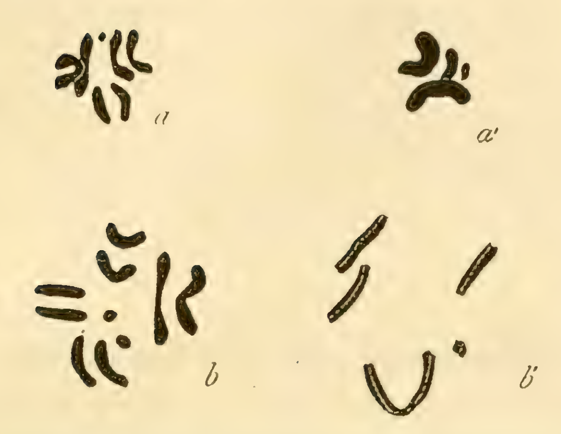


Fig. 28. Diploide und haploide Chromosomensortimente von *Drosophila busckii* (a und a') und *Drosophila melanica (neglecta)* (b und b'). (Nach METZ.)

Zusammenfassung

Die Studien über Ei- und Samenreifung haben ergeben, daß die väterlichen und mütterlichen Chromosomen sich zu dieser Zeit paarweise vereinigen und hierauf trennen, sodaß jedes Ei das eine oder andere Glied des Paares erhält. Derselbe Prozeß erfolgt bei der Bildung der Samenzellen. Enthält ein Glied eines Paares das Material zur Beeinflussung irgend eines Merkmales als einen der Enderfolge seiner Aktivität, während das andere Glied des Paares ein von jenem verschiedenes Material besitzt, so ist klar, daß dann das Verhalten der Chromosomen zur Zeit der Reifung genau den Mechanismus darstellt, den MENDELS Spaltungsgesetz erfordert.

IV. Kapitel

MENDELS zweites Gesetz: Die freie Kombination der Gene

MENDEL lieferte den Beweis, daß, wenn zwei Rassen sich in zwei Merkmalspaaren unterscheiden, jedes Paar für sich betrachtet das Verhältnis 3 : 1 ergibt, und daß die Vererbung des einen Paares unabhängig ist von der des anderen Paares. Wenn eine große Erbsenrasse mit farbigen Blüten gekreuzt wird mit einer kleinen Rasse mit weißen Blüten, so weist die Nachkommenschaft die beiden dominanten Merkmale auf, d. h. die F_1-Generation ist groß und hat farbige Blüten. Werden die F_1-Individuen miteinander gekreuzt, so produzieren sie große und kleine Nachkommen (F_2) in dem Verhältnis 3 : 1, und werden diese selben Individuen nach ihrer Färbung klassifiziert, so sind farbige und weiße Nachkommen ebenfalls in dem Verhältnis 3 : 1 vorhanden. Unter 12 großen Pflanzen z. B. werden durchschnittlich 9 farbige und 3 weiße Individuen sein, und unter 4 kleinen Pflanzen 3 farbige und 1 weißes. In der Form einer Tabelle ausgedrückt erhalten wir:

12 große Indiv.	4 kleine Indiv.
9 farbige : 3 weiße	3 farbige : 1 weißes

Die obigen Resultate wurden tatsächlich erzielt. Die Erklärung für diese Resultate, die auf der Spaltung der Glieder zweier unabhängiger Faktorenpaare basiert, ist folgende: Nennen wir das Gen für Größe ebenso wie das Merkmal selbst, nämlich groß, und ebenso das Gen für Kleinheit, nämlich klein, und machen wir es in gleicher Weise mit dem anderen Merkmalspaar, farbig und weiß, so besitzt der Bastard zwei Allelomorphenpaare:

groß	farbig
klein	weiß.

Wenn bei der Reifung, gleichgültig, ob es sich um Ei oder Spermium handelt, groß und farbig in eine Zelle gelangen, so kommen klein und weiß in die andere Zelle. Wenn aber eines der beiden Paare sozusagen kehrt macht, z. B.

klein	farbig
groß	weiß,

so kommen klein und farbig in die eine, groß und weiß in die andere Zelle. In F_1 sind vier Klassen von Geschlechtszellen zu erwarten:

groß farbig   groß weiß   klein farbig   klein weiß.

Ist das Zusammentreffen einer dieser vier Sorten von Pollenkörnern mit einer der vier gleichen Sorten von Eiern vom Zufall abhängig, so erhalten wir 16 verschiedene Kombinationen:

Eier:	groß farbig	groß weiß	klein farbig	klein weiß
Sperma:				
groß farbig	groß farbig groß farbig	groß weiß groß farbig	klein farbig groß farbig	klein weiß groß farbig
groß weiß	groß farbig groß weiß	groß weiß groß weiß	klein farbig groß weiß	klein weiß groß weiß
klein farbig	groß farbig klein farbig	groß weiß klein farbig	klein farbig klein farbig	klein weiß klein farbig
klein weiß	groß farbig klein weiß	groß weiß klein weiß	klein farbig klein weiß	klein weiß klein weiß

Die vier Sorten von Eiern sind in obiger Tabelle in wagerechter Linie aufgeführt, die vier Spermiensorten links in senkrechter Reihenfolge. Es sind 16 Kombinationen möglich. Da groß und farbig dominant sind, so sind 9 Kombinationen groß farbig, 3 groß weiß, 3 klein farbig, 1 klein weiß. In der Tabelle haben die Gene den gleichen Namen wie das Merkmal, das sie verkörpern, und die Namen sind voll ausgeschrieben. Im allgemeinen pflegt man indessen, um Raum und Zeit zu sparen, Symbole für die Gene zu benutzen. Es ist üblich, die Glieder eines Paares durch den gleichen Buchstaben zu bezeichnen, was bereits MENDEL tat, und zwar gibt man dem dominanten Merkmal den großen Buchstaben, dem rezessiven den entsprechenden kleinen. Wenn also A groß bedeutet, so bedeutet a klein; steht B für farbig, so b für weiß. Das Kombinationsschema sieht dann folgendermaßen aus:

Eier:	AB	Ab	aB	ab
Sperma:				
AB	AB AB	Ab AB	aB AB	ab AB
Ab	AB Ab	Ab Ab	aB Ab	ab Ab
aB	AB aB	Ab aB	aB aB	ab aB
ab	AB ab	Ab ab	aB ab	ab ab

Statt wie oben willkürliche Buchstaben zu benutzen, hat man es als zweckmäßiger empfunden, sich eines mnemotechnischen Systems zu bedienen, indem man den ersten Buchstaben des einen Merkmales eines Paares als Symbol verwendet. Die beiden homologen Merkmale werden voneinander unterschieden, indem man das eine Merkmal mit einem großen, das andere mit dem entsprechenden kleinen Buchstaben bezeichnet. So möge z. B. g klein, G groß, f weiß, F farbig bedeuten. In diesem Falle versinnbildlicht der große Buchstabe die dominante Eigenschaft, der kleine Buchstabe den „Verlust" des Merkmals, den rezessiven Typus. Aber abgesehen davon, daß dadurch die Frage vorweggenommen wird, welche Änderung im Keimplasma die Umwandlung eines dominanten in ein rezessives Merkmal veranlaßt, indem ein „Verlust" als Ursache angesprochen wird, ist dieses System auch in solchen Fällen ungenügend, wo zahlreiche Modifikationen ein und desselben Organes existieren (wie z. B. die 40 Augenfarben bei der Fruchtfliege), oder wo neue gefunden werden. Wenn z. B. das Symbol R (rot) für die dominante Augenfarbe des wilden Typus verwandt wird, so würde r jede der 40 mutierten Augenfarben bedeuten, und kämen mehrere von diesen im gleichen Experiment vor, so ließe sich nicht sagen, für welche r stünde. Hier erweist sich ein anderes System als geeigneter, und zwar scheint es mir das Beste zu sein, einen kleinen Buchstaben für das mutierte Gen (oder, falls ein solches unbekannt ist, für das rezessive Gen) zu benutzen, und den entsprechenden großen Buchstaben für sein Allelomorph (in der Regel der wilde Typus). Es bedeutet dann k klein, K groß, w weiß, W farbig. Wir erhalten somit für dieselben Merkmale wie oben folgendes Kombinationsschema:

Eier:	KW	Kw	kW	kw
Sperma:				
KW	KW KW	Kw KW	kW KW	kw KW
Kw	KW Kw	Kw Kw	kW Kw	kw Kw
kW	KW kW	Kw kW	kW kW	kw kW
kw	KW kw	Kw kw	kW kw	kw kw

Da die großen Buchstaben einfach den wilden Typus jedes einzelnen Merkmals repräsentieren, mag es bisweilen die Formel vereinfachen, wenn man die großen Buchstaben kurzerhand wegläßt, oder, da dieses bei der Anordnung der Gene zu Paaren zu Mißverständnissen führen könnte, irgend ein vereinbartes Symbol für wilden Typus, wie X

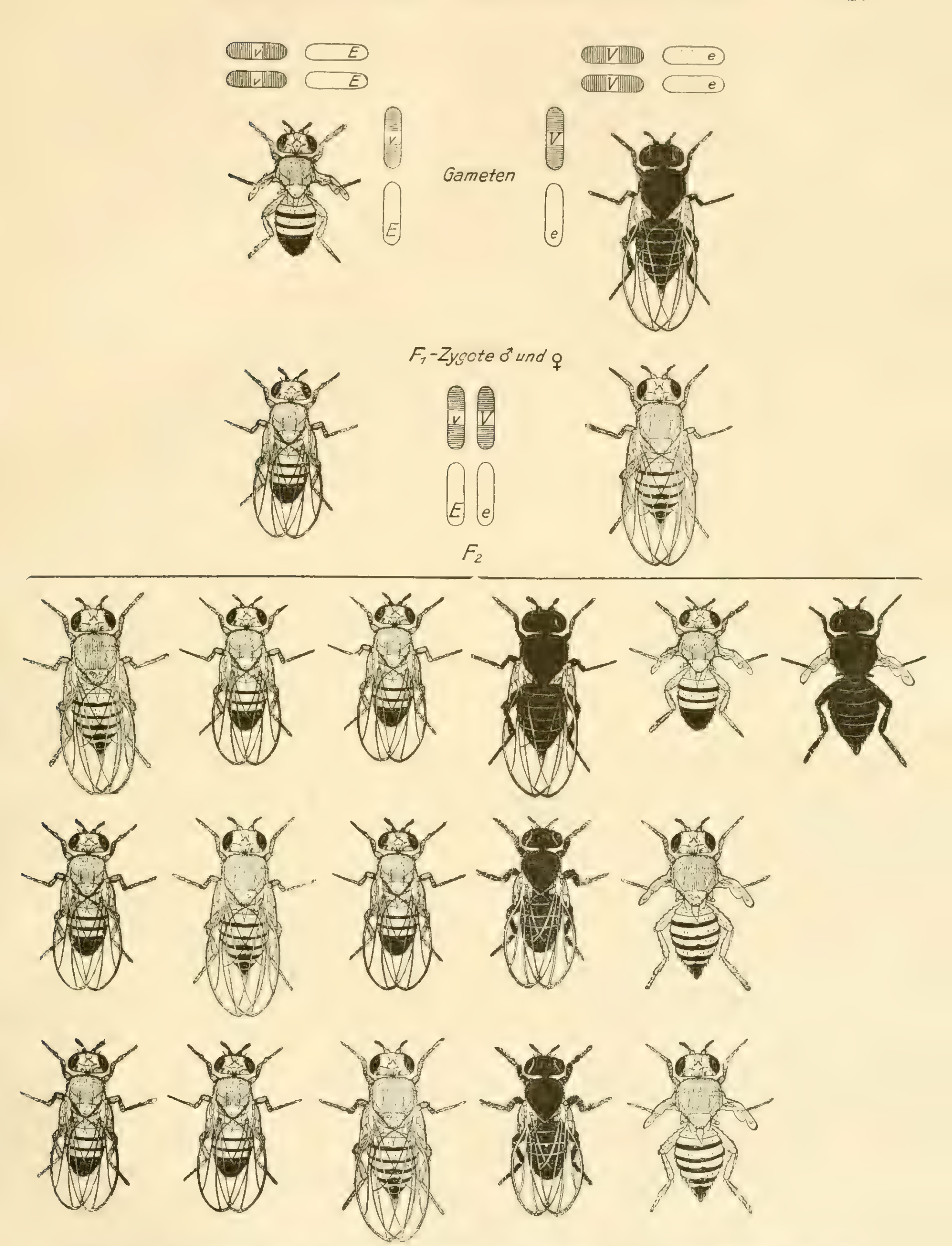


Fig. 29. Kreuzung einer stummelflügeligen wildfarbenen mit einer normalflügeligen ebenholzfarbenen *Drosophila*. v (= *vestigial*) stummelflügelig, V normalflügelig, e (= *ebony*) ebenholzfarben, E wildfarben.

(normal), T (Typus), das + Zeichen, einen Strich oder einen Punkt benutzt. Solche vereinfachten Methoden werden vielfach angewandt; die Vorteile jeder einzelnen ausführlicher darzulegen, ist überflüssig. Wenn z. B. der normale wilde Typus bei jedem Faktorenpaar durch N wiedergegeben wird, so erhalten wir folgende Tabelle:

Eier:	NN	Nw	kN	kw
Sperma:				
NN	NN NN	Nw NN	kN NN	kw NN
Nw	NN Nw	Nw Nw	kN Nw	kw Nw
kN	NN kN	Nw kN	kN kN	kw kN
kw	NN kw	Nw kw	kN kw	kw kw

In dem vorausgegangenen Beispiel wurde angenommen, daß das eine großelterliche Individuum (P_1) beide dominanten Merkmale besaß (groß und farbig), das andere beide rezessiven Merkmale (klein und weiß). Die Großeltern können sich aber auch in der Weise unterscheiden, daß das eine Individuum groß und weiß ist, das andere klein und farbig. Die F_1-Individuen (KkWw) würden in beiden Fällen gleich beschaffen sein, und dasselbe gilt für die F_2-Generation. Es ist mit anderen Worten für das Prinzip der Kombination völlig gleichgültig, von welcher elterlichen Seite her die Merkmale kommen. Die folgende Kreuzung (Fig. 29) illustriert das. Ein stummelflügeliges (rezessives Merkmal) *Drosophila*-Männchen mit der Körperfarbe des wilden Typus (dominant) wird mit einem normalflügeligen (dominant) ebenholzfarbenen (rezessiv) Weibchen gekreuzt. Die F_1-Fliegen haben normale Flügel und die Körperfarbe des wilden Typus. Bei Inzucht der F_1 erhält man 9 normalflügelige wildfarbene Individuen, 3 normalflügelige ebenholzfarbene Individuen, 3 stummelflügelige wildfarbene, 1 stummelflügeliges ebenholzfarbenes Individuum. In dem Schema ist das Gen für stummelflügelig mit v (= *vestigial*) bezeichnet, sein Allelomorph für normale lange Flügel mit V: das Gen für ebenholzfarben ist durch e (= *ebony*) angedeutet, sein Allelomorph für die Körperfarbe des wilden Typus durch E. Die Geschlechtszellen der beiden P_1-Individuen sind also gleich vE und Ve. Jede enthält das Allelomorph des wilden Typus zu dem rezessiven mutierten Gen im anderen Elter. Die F_1-Fliegen haben die Formel vVeE. Bei unabhängiger Kombination der beiden Faktorenpaare

v E

V e

erhalten wir vier Sorten von Geschlechtszellen bei Männchen und Weibchen:

vE Ve VE ve.

Jede der vier Sorten von Eiern kann durch jede der vier Sorten von Spermien befruchtet werden, was zu dem gleichen Resultat führt wie bei den Erbsen, nämlich vier Gruppen von F_2-Individuen in dem Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1. Bei praktischen Versuchen ist es sehr wünschenswert, eine Rasse mit zwei rezessiven Eigenschaften zu besitzen, um eine Rückkreuzung mit P_1 (statt Inzucht der F_1) machen zu können, da die zahlenmäßigen Ergebnisse, die man bei einer Rückkreuzung erhält, auch bei einer kleineren Zahl von Individuen vollkommen eindeutig sind. Wird z. B. eine große Erbse mit farbigen Blüten mit einer kleinen Erbse mit weißen Blüten gekreuzt, und werden dann die F_1-Individuen (KkWw) rückgekreuzt mit kleinen weißen Erbsen (kw), so ist das Verhältnis 1 : 1 : 1 : 1 zu erwarten, da dann die vier Sorten von Gameten in F_1 (KW, Kw, kW, kw) sich sozusagen in der Nachkommenschaft vorstellen, denn das zur Rückkreuzung benutzte doppelt rezessive Individuum, das natürlich nur rezessive Gameten besitzt, ist nicht imstande, einen der Faktoren, die der F_1-Bastard mitbringt, zu verdecken. So sind in unserem Beispiel die F_1-Gameten KW, Kw, kW, kw. Der doppelt rezessive Elter bildet nur eine Sorte von Gameten, kw. Trifft ein solcher Gamet mit einem der vier vorher genannten Gameten zusammen, so sind nur vier verschiedene Kombinationen möglich, KWkw, Kwkw, kWkw, kwkw, und diese Zygoten, die die gleichen Dominanten enthalten wie die F_1-Gameten, enthüllen uns die Beschaffenheit dieser Gameten. Im Experiment ist eine Annäherung an das Verhältnis 1 : 1 : 1 : 1 jedenfalls leichter zu erzielen als an das Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1, bei dem unter 16 Individuen nur ein doppelt rezessives zu erwarten ist. Wenn irgend möglich, ist also das Rückkreuzungsexperiment der Inzucht der F_1 vorzuziehen.

Bei Tieren und Pflanzen mit getrennten Geschlechtern liefern F_1-Männchen und F_1-Weibchen bei der Rückkreuzung gleiche Resultate, ein Beweis dafür, daß freie Kombination in beiden Geschlechtern erfolgt.

Aus der Kreuzung mit zwei Faktorenpaaren läßt sich eine wichtige Folgerung ziehen, die eine Erklärung für die Erscheinung des Atavismus gibt. Die wilde Fruchtfliege, *Drosophila melanogaster* (Fig. 4), hat lange Flügel. Durch Mutation entstand eine Rasse mit Miniaturflügeln (mm = *miniature*, Fig. 30a) und eine zweite Rasse mit kurzen Flügeln (Fig. 30b), die als „*dumpy*“ (dd) bezeichnet wird. Wird ein Weibchen mit Miniaturflügeln (mmDD) mit einem dumpy-Männchen (MMdd) gekreuzt, so haben sämtliche Nachkommen (MmDd) lange Flügel wie die wilden Fliegen. Die Miniaturfliege, wie wir kurz sagen wollen, besitzt das dominante Allelomorph (DD) des dumpy-Genes, und die dumpy-Fliege

besitzt das dominante Allelomorph (MM) des miniature-Genes. Da der Bastard beide Gene des wilden Typus (DM) enthält, erfolgt ein „Rückschlag" zum langflügeligen Typus. Der Beweis, daß zwei Faktorenpaare im Spiele sind, läßt sich durch Inzucht der F_1 erbringen: man erhält 9 langflügelige Individuen, 3 miniaturflügelige, 3 dumpy-flügelige, 1 miniatur-dumpy-flügeliges Individuum (Fig. 30c).

Gewisse Modifikationen des für zwei Faktorenpaare charakteristischen Verhältnisses treten bisweilen ein, wenn verschiedene Faktoren eine ähnliche Wirkung an dem gleichen Organ hervorrufen. Man hat solche Fälle vielfach als Spezialfälle betrachtet und nach besonderen Erklärungen

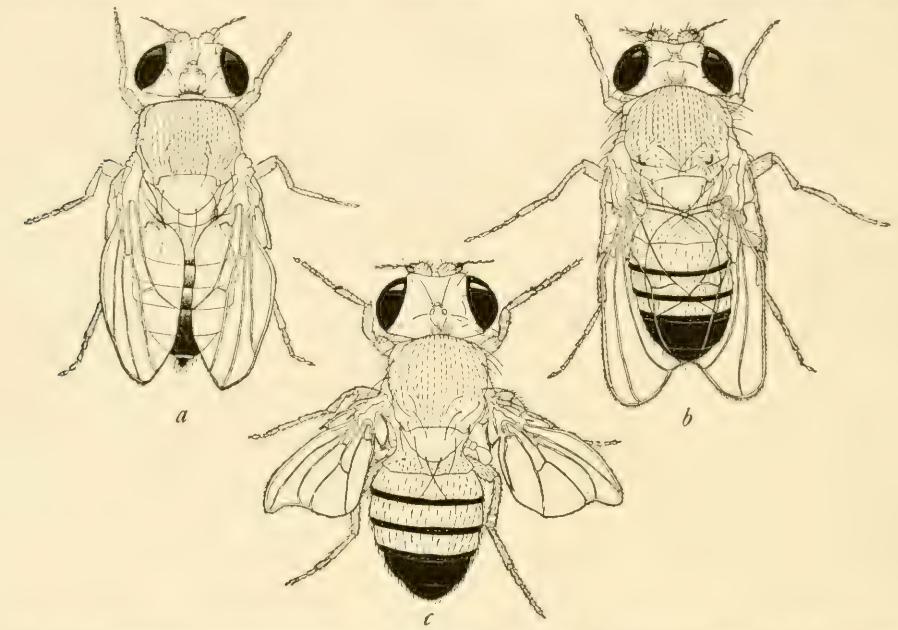


Fig. 30. *Drosophila melanogaster.* a miniaturflügelig; b dumpyflügelig; c miniatur-dumpy-flügelig.

gesucht in der Annahme, es handele sich um ein von den normalen Vorgängen abweichendes Verhalten. Tatsächlich sind es lediglich besonders interessante Beispiele für MENDELsche Vererbung, nur werden die Resultate durch die äußerlichen Beziehungen der Merkmale zueinander mehr oder weniger verschleiert. Das Fehlen von Farbe, der Albinismus, ist vielleicht das bekannteste Beispiel dieser Art. Es gibt gewisse rezessive Faktoren, die, wenn sie in homozygotem Zustande vorhanden sind, auf eine uns noch unbekannte Weise die Entstehung der Färbung verhindern. Albinos unserer gewöhnlichen Hausmaus sind weiß, weil sie homozygot hinsichtlich des Albino-Faktors sind, wenn sie auch alle anderen Faktoren, die für Entstehung der Färbung notwendig sind, rein besitzen. Wird eine gewisse Sorte albinotischer Mäuse mit einer rein

schwarzen Maus gekreuzt, so ist die Nachkommenschaft grau, weil schwarz (ss), das das rezessive Merkmal zu der dominanten Farbe des wilden Typus (SS) ist, mit seinem Allelomorph zusammenkommt (das der Albino mitbringt) und infolgedessen verschwindet; und weiß (ww), das rezessiv ist gegenüber dem (vom schwarzen Elter mitgebrachten) Allelomorph des wilden Typus für Farbe (WW), verschwindet ebenfalls, sodaß die Farbe der F_1 (grau) darauf zurückzuführen ist, daß der Bastard alle Faktoren wieder erhalten hat, die für die graue Farbe notwendig sind. Die beiden in Frage kommenden Faktorenpaare sind schwarz (s) und sein normales Allelomorph (S = grau) sowie weiß (w) und sein normales Allelomorph (W = Farbe). Die F_2-Resultate, in der Form des Kombinationsschemas wiedergegeben, sind folgende:

Eier:	SW	Sw	sW	sw
Sperma:				
SW	SW SW grau	Sw SW grau	sW SW grau	sw SW grau
Sw	SW Sw grau	Sw Sw weiß	sW Sw grau	sw Sw weiß
sW	SW sW grau	Sw sW grau	sW sW schwarz	sw sW schwarz
sw	SW sw grau	Sw sw weiß	sW sw schwarz	sw sw weiß

Das Verhältnis in F_2 ist: 9 graue, 3 schwarze, 4 weiße Individuen. Die beiden letzten Gruppen des Verhältnisses 9 : 3 : 3 : 1 sind hier zu einer vereinigt (4 weiße), da das Individuum, wenn homozygot hinsichtlich des Fehlens des Farbfaktors, weiß ist, ohne Rücksicht auf die anderen Faktoren, die die Färbung des wilden Typus oder irgend einer Mutation veranlassen.

Ein anderes interessantes Beispiel für die gegenseitige Beeinflussung zweier Faktorenpaare stellt die Vererbung der Kammformen domestizierter Hühnerrassen dar. Es gibt einen dominanten Typus, der als Rosenkamm (Fig. 31d) bezeichnet wird. Gekreuzt mit dem einfachen Kamm (wilder Typus, Fig. 31a) gibt Rosenkamm in F_1, 3 Rosenkämme und 1 einfachen Kamm in F_2. Ein anderer dominanter Typus wird als Erbsenkamm (Fig. 31b) bezeichnet. Gekreuzt mit dem einfachen Kamm gibt Erbsenkamm in F_1, in F_2 wieder 3 Erbsenkämme und 1 einfachen Kamm. Wird aber Rosenkamm mit Erbsenkamm gekreuzt, so entsteht

nicht der wilde Typus, wie man erwarten könnte, sondern ein neuer Typus, genannt Walnußkamm (Fig. 31 c), der sich von beiden elterlichen Typen unterscheidet. Das Merkmal ist bedingt durch die kombinierte Wirksamkeit zweier dominanten Faktoren. Wenn zwei F_1-Individuen mit Walnußkämmen gekreuzt werden, so liefern sie 9 Walnußkämme, 3 Erbsenkämme, 3 Rosenkämme und 1 einfachen Kamm. Dieses Verhältnis



Fig. 31. Kammformen der Hähne. a einfacher Kamm; b Erbsenkamm; c Walnußkamm; d Rosenkamm. (Nach BATESON aus BAUR.)

zeigt, daß zwei Faktorenpaare wirksam sind, und daß der Walnußkamm bei allen Tieren erscheint, die gleichzeitig die Gene für Rosenkamm und für Erbsenkamm besitzen. Der einfache Kamm ist die doppelt rezessive Form.

Wenn der einfache Kamm als der wilde Typus betrachtet wird, so sind Erbsenkamm und Rosenkamm dominante Mutationstypen. Keiner von beiden produziert einen einfachen Kamm, wenn die Rassen in bezug auf das Merkmal Erbsenkamm bezw. Rosenkamm homozygot sind, werden

sie aber gekreuzt, so bringt der Erbsenkamm das normale rezessive Allelomorph des Rosenkammes und der Rosenkamm das normale rezessive Allelomorph des Erbsenkammes mit. Das Resultat aber ist nicht ein atavistischer normaler Kamm, sondern ein Walnußkamm, entstanden durch die Wirksamkeit der beiden Dominanten, die hier Mutationsmerkmale sind.

Eine wichtige Klasse von Genen, denen man bei genetischen Studien oft begegnet, sind die Abschwächungs- und Verstärkungsfaktoren. Eine schwarze Maus z. B., die rein ist hinsichtlich eines gewissen Abschwächungs- oder „Verdünnungs“faktors, hat eine „blaue“ Farbe, ähnlich wie die schwarze Maus, die den Albinofaktor rein besitzt, weiß ist. Bei Kreuzung einer solchen blauen Maus mit einer schwarzen erhält man schwarze F_1-Mäuse und in F_2 drei schwarze auf eine blaue Maus. Eine zwei-Faktoren-Kreuzung findet statt, wenn eine blaue Maus mit einer „schokoladefarbenen“ (= schwarz-zimmetfarben) gekreuzt wird. F_1 ist dann schwarz, F_2 setzt sich zusammen aus schwarzen, blauen, schokoladefarbenen und „rehfarbenen“ (= verdünnt schwarz-zimmetfarben) Individuen im Verhältnis von 9 : 3 : 3 : 1. In diesem Falle wandelt derselbe Faktor schwarz in blau und schokoladefarben in rehfarben um. Würde der Verdünnungsfaktor nur schwarz in bestimmter Weise beeinflussen, so würde F_2 in der obigen Kreuzung bestehen aus 9 schwarzen, 3 blauen und 4 schokoladefarbenen Tieren. Einen solchen Fall bietet uns die Fruchtfliege; der Verdünnungsfaktor beeinflußt hier nur einen rezessiven Faktor, *eosin*. Dieser spezifische Verdünnungsfaktor für *eosin* wird als „weißlich“ („*whiting*“) bezeichnet. Er gibt folgende Resultate: Ein rotäugiges Weibchen, das homozygot ist hinsichtlich weißlich, kann von dem gewöhnlichen wilden Typus nicht unterschieden werden. Wird ein solches Weibchen mit einem eosinäugigen Männchen gekreuzt, so sind die F_1-Individuen rotäugig. Bei Inzucht der F_1 erhält man in F_2 12 rotäugige Fliegen, 3 eosinäugige und 1 Fliege mit eosin-weißlichen, d. h. farblosen Augen.

Eine Modifikation des Verhältnisses 9 : 3 : 3 : 1 tritt auch ein, wenn die drei letzten Klassen äußerlich gleich sind. BATESON und PUNNETT z. B. kreuzten zwei weißblühende Varietäten der spanischen Wicke *(Lathyrus odoratus)*. Die F_1 hatten purpurne Blüten, bei Inzucht ergaben sie 9 purpurne und 7 weiße. Es sind hier zwei verschiedene rezessive Faktoren vorhanden, die in homozygotem Zustande weiß ergeben, ww und aa; jeder Faktor hat ein normales dominantes Allelomorph im anderen weißen Individuum, AA und WW. Die beiden weißen Eltern sind dann wwAA und aaWW. Die F_1-Individuen sind WwAa und deren vier Gameten WA, Wa, wA, wa. Die folgende Tabelle zeigt die 16 möglichen Kombinationen dieser Gameten:

4*

Eier:	WA	Wa	wA	wa
Sperma:				
WA	WA WA purpurn	Wa WA purpurn	wA WA purpurn	wa WA purpurn
Wa	WA Wa purpurn	Wa Wa weiß	wA Wa purpurn	wa Wa weiß
wA	WA wA purpurn	Wa wA purpurn	wA wA weiß	wa wA weiß
wa	WA wa purpurn	Wa wa weiß	wA wa weiß	wa wa weiß

Jedes Individuum mit beiden Rezessiven, ww oder aa, ist weiß. Es sind 7 solche Klassen vorhanden gegenüber 9, die A und W besitzen. Eine Modifikation des Verhältnisses 9 : 3 : 3 : 1 in 15 : 1 erfolgt, wenn ein Individuum, das hinsichtlich beider Paare von rezessiven Genen homozygot ist, sich von jeder anderen Kombination unterscheidet. So fand SHULL bei Kreuzung einer *Capsella bursa pastoris* mit dreieckigen Kapseln mit einer Form mit runden Kapseln in F_2 nur ein Individuum mit runden Kapseln unter 16.

Die Kombination von drei Faktoren

Sind drei unabhängige Faktorenpaare vorhanden, so können die zu erwartenden Zahlen von dem Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 in derselben Weise direkt abgeleitet werden, in der sich dieses letztere Verhältnis von dem Verhältnis 3 : 1 ableiten ließ:

3	1	ein Faktorenpaar
9 : 3	3 : 1	zwei Faktorenpaare
27 : 9 9 : 3	9 : 3 3 : 1	drei Faktorenpaare.

Jede F_2-Klasse der zwei-Faktoren-Reihe (9 : 3 : 3 : 1) enthält das Verhältnis 3 : 1 für das dritte Faktorenpaar. So kommt in Klasse 9 auf 3 dominante Individuen mit dem dritten Faktor 1 rezessives (27 : 9). Und so erhält jede Klasse 3 den dritten Faktor im Verhältnis 3 : 1 (9 : 3). Das Gleiche gilt für Klasse 1 (3 : 1). Das Gesamtresultat ist also:

27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1.

In der Praxis werden die Fälle mit drei Faktorenpaaren kaum jemals benutzt. Es werden andere Methoden angewandt, um die vorhandenen Faktoren festzustellen, sodaß dieses Verhältnis für drei Faktorenpaare mehr theoretischen als praktischen Wert besitzt. In Fällen, wo der Verdacht auf Anwesenheit mehrerer Faktoren besteht, von denen einige vielleicht nur Modifikationsfaktoren für stark in die Augen fallende Merkmale sind, empfiehlt es sich, besondere Methoden anzuwenden.

V. Kapitel

Der Mechanismus der Chromosomenkombination

Vor der Reduktionsteilung besteht jedes Chromosomenpaar aus einem väterlichen und einem mütterlichen Glied. Da die Glieder jedes Paares fast in allen Fällen morphologisch identisch sind, ist es nicht möglich zu sagen, wie sie sich in der Teilungsspindel einstellen, was ihre elterliche Herkunft anbetrifft; es ist mit anderen Worten unmöglich, durch Beobachtung festzustellen, ob bei der Reifungsteilung alle Glieder mütterlichen Ursprungs an einen Spindelpol wandern und alle väterlichen Ursprungs an den anderen Pol, oder ob die Paare beliebig in der Spindel angeordnet werden, sodaß es eine reine Sache des Zufalls ist, ob ein mütterliches oder ein väterliches Glied an einen bestimmten Pol wandert. Für die Verwertung des Chromosomenmechanismus in der Kombinationstheorie ist von großer Wichtigkeit, was aus der obigen Alternative folgt: Würden alle mütterlichen Chromosomen an den einen Pol gelangen, alle väterlichen an den anderen, so gäbe es keine freie Chromosomenkombination und keine freie Kombination der Gene, wenn diese in den Chromosomen lokalisiert sind. Würde keine zufällige Kombination existieren, so könnte der Bastard nur zwei Sorten von Gameten bilden, und in F_2 könnten nur drei Typen auftreten, die beiden großelterlichen Typen und der Bastardtypus.

Wenn aber die Kombination der Chromosomen dem Zufall überlassen ist, so stellt die Reduktionsteilung den Mechanismus dar, den MENDELS Gesetz erfordert, wenigstens insoweit es sich um Merkmalspaare handelt, deren Faktoren in verschiedenen Chromosomenpaaren liegen.

Es gibt keine einzige zytologische Tatsache, die der Annahme einer freien Kombination der mütterlichen und väterlichen Chromosomen widerspricht, im Gegenteil, die Beobachtungen sprechen eher für eine freie Kombination, ja es sind uns einige wenige Fälle bekannt, die als Beweis für das Vorkommen der freien Kombination betrachtet werden können. Wenden wir uns der Betrachtung dieser Fälle zu. Der überzeugendste Beweis ist der, den Miss CAROTHERS erbracht hat durch Untersuchung einiger Heuschrecken aus dem Genus *Brachystola*. Außer

dem einen Geschlechtschromosom (beim Männchen), das an den einen Pol der ersten Reifungsspindel wandert, ist noch ein zweites Chromosomenpaar vorhanden, das ungleich ist. In einigen Zellen gelangt das kleinere Chromosom dieses Paares an den gleichen Pol wie das Geschlechtschromosom, in anderen Zellen wandert es an den entgegengesetzten Pol. Die Verteilung des ungleichen Paares ist also, im Vergleich mit dem Geschlechtschromosom betrachtet, ganz vom Zufall abhängig. So gelangten in 300 Spermatozyten erster Ordnung das kleinere Chromosom und das Geschlechtschromosom in 48,7% der Fälle an den gleichen Pol, in 51,3% blieb das kleinere Chromosom allein. VOINOV, WENRICH und ROBERTSON haben ähnliche Fälle mitgeteilt.

Einen Beweis anderer Art hat Miß CAROTHERS jüngst veröffentlicht. Der Beweis gründet sich auf die Konstanz der Anheftung der Spindelfasern an einem bestimmten Punkte des Chromosoms in dem Momente, wo die Chromosomen sich gegen die Pole der Spindel zu bewegen. In einem Falle beschreibt sie zwei Arten der Anheftung, eine terminale, bei der die Anheftung der Faser am Ende des stabförmigen Chromosoms erfolgt, und eine subterminale, bei der die Faser in einiger Entfernung vom Chromosomenende angeheftet ist. Im letzteren Falle ist das Ende abgebogen, sodaß ein J-förmiges Chromosom zustande kommt. Bei einzelnen Individuen kann ein Glied eines Chromosomenpaares eine terminal angeheftete Faser besitzen, während sein Partner eine subterminale Anheftung zeigt. Während sämtlicher Zellteilungen eines solchen Individuums weisen die beiden Chromosomen diese Differenz auf. Während der Reifung, also nach der Konjugation der Chromosomen, gelangt ein Glied des Paares unter terminaler Anheftung an den einen Spindelpol, das andere unter subterminaler Anheftung an den anderen Pol. Beim Männchen kommt das einzige Geschlechtschromosom in einer Spermatozytenteilung an den einen oder den anderen Pol. Sein Verhalten zu den beiden Gliedern des fraglichen Chromosomenpaares muß ergeben, ob eine rein zufällige Verteilung oder eine bestimmt gerichtete erfolgt. Die Beobachtung lehrt, daß bald der eine, bald der andere Partner zum gleichen Pol wandert wie das Geschlechtschromosom.

Bei einer von Miß CAROTHERS untersuchten Spezies, *Trimerotropis suffusa*, zeigen mehrere Chromosomen konstant terminale oder subterminale Anheftung der Fasern; nicht weniger als 7 von den 12 Chromosomen der ersten Spermatozytenteilung können in dieser Weise konstante Unterschiede aufweisen. Es kann mit anderen Worten jedes dieser 7 Chromosomen auf die eine oder die andere Art angeheftet sein. Bei jeder Heuschrecke können 7 Chromosomenpaare Kombinationen dieser beiden Anheftungsarten besitzen, natürlich gibt es aber für ein bestimmtes Chromosomenpaar nur zwei mögliche Anordnungen, entweder sind beide Chromosomen gleich angeheftet, oder das eine hat diese, das

andere jene Anheftung. Alle Zellen eines Individuums haben ganz die gleiche Kombination, nebenbei bemerkt ein wichtiges Argument zugunsten der Individualitätstheorie. Weitere Details gibt das folgende Beispiel. In Fig. 32 sind acht Gruppen (b—i) von je 12 Chromosomen aus einem Individuum abgebildet. Jede Gruppe von 12 Chromosomen stammt von einer Spermatozyte, die im Begriffe ist, sich zu teilen. In der Figur ist jede Serie von 12 Chromosomen in einer horizontalen Linie angeordnet. Die in Teilung begriffenen Chromosomen sind Tetraden, deren Hälften sich gerade trennen. Es sei betont, daß in diesem Falle die sich trennenden Hälften die beiden konjugierten Glieder jedes Paares sind; es läuft also mit anderen Worten die Reduktionsteilung ab. Bei diesem Individuum haben vier Tetraden (Nr. 9, 10, 11 und 12) nur subterminale Anheftung, d. h. beide Glieder der sich teilenden Paare (beide Dyaden) haben subterminale Anheftung. Vier Tetraden (Nr. 2, 3, 5 und 6) haben nur terminale Anheftung, während bei drei Tetraden (Nr. 1, 7 und 8) das eine Ende terminal, das andere subterminal befestigt ist. Hinzu kommt noch das Geschlechtschromosom (Nr. 4), das hier nach oben, gegen das obere Ende der Figur zu geht und mit der oberen Hälfte jeder Tetrade in eine oben gedachte Zelle (das weibchenbestimmende Spermium) gelangt. In fünf Fällen geht das Chromosom mit terminaler Anheftung in die Zelle, die das Geschlechtschromosom erhält (hier die obere), während es in drei Fällen zu dem Pol wandert, der kein Geschlechtschromosom erhält. Die Chromosomen 7 und 8 weisen geringe Verschiedenheiten in der Größe auf, was jedoch in der Figur nicht zu erkennen ist. In den ersten vier Zellen (b, c, d, e) gehen die Hälften von 7 und 8 mit subterminaler Anheftung an entgegengesetzte Pole, in den anderen Zellen (f, g, h, i) gehen sie zum gleichen Pol. Wenn wir weiterhin Nr. 7 und 8 mit Nr. 1 vergleichen, so finden wir, daß in zweien von vier Zellen (f, g, h, i) alle Hälften mit terminaler Anheftung in die gleiche Tochterzelle übergehen (f und i), in den beiden anderen Zellen (g und h) gelangen die Hälften von 7 und 8 mit terminaler und die Hälfte von 1 mit subterminaler Anheftung in die gleiche Tochterzelle. Die Verteilung der vier Chromosomenpaare 1, 4, 7 und 8 ist hier mit anderen Worten eine Zufallskombination. A, B und C mögen die Chromosomen mit der einen Art der Anheftung darstellen, a, b und c ihre Partner mit der anderen Art der Anheftung. D bedeutet das Geschlechtschromosom, d sein Fehlen. Es gibt dann 16 mögliche Kombinationen, die alle die gleiche Wahrscheinlichkeit haben:

ABCD	aBCD	abCD	abcD	abcd
	AbCD	AbcD	abCd	
	ABcD	ABcd	aBcd	
	ABCd	aBcD	Abcd	
		aBCd		
		AbCd		

Fig. 32. Acht Gruppen von je zwölf Spermatozyten-Chromosomen (Tetraden) von *Trimerotropis*. (Nach CAROTHERS.)

Miß CAROTHERS hat die Verteilung der Chromosomen auf die beiden Pole in 100 Spermatozyten registriert, das sind also Daten für 200 Zellen. Ihre tatsächliche Verteilung und die bei freier Kombination zu erwartende ist folgende:

	Zu erwart. Zahl	Tatsächl. Zahl
Kein Chromosom mit subterminaler Anheftung	12,5	12
Ein „ „ „ „	50	48
Zwei Chromosomen „ „ „	75	84
Drei „ „ „ „	50	48
Vier „ „ „ „	12,5	8

Für eine Zählung von nur 100 Zellen ist die Übereinstimmung der tatsächlichen mit den zu erwartenden Zahlen genügend groß, um zu zeigen, daß eine unabhängige Kombination erfolgt.

Außer den eben betrachteten Unterschieden in der Art der Anheftung sind noch weitere Verschiedenheiten vorhanden, die Miß CAROTHERS untersuchte. Bei gewissen Chromosomen findet sich in einzelnen Individuen eine Einschnürung (Fig. 32 Nr. 5), die in anderen Individuen fehlt. In einigen Individuen haben sich die Teile der Tetrade getrennt, sodaß die Gruppe aussieht wie vier hintereinandergereihte Perlen. In anderen Fällen ist ein Glied des Chromosomenpaares nicht eingeschnürt, während sein Partner eingeschnürt ist. Bei einem zweiten Chromosom kann Ähnliches der Fall sein. In einem Individuum sind beide Hälften der Dyade eingeschnürt, während ein anderes Individuum eine glatte und eine eingeschnürte Hälfte hat. Diese beiden gleichen Sorten von Chromosomen haben außerdem in einigen Fällen eine terminale Anheftung, in anderen Fällen subterminale, sodaß weitere Kombinationen möglich werden, die auch tatsächlich vorkommen.

Schließlich gibt es bei zwei Chromosomen der Serie noch zwei Typen von subterminaler Anheftung. Bei dem einen Typus erfolgt die Anheftung in größerer Entfernung vom Ende als bei dem anderen Typus. Jeder von diesen beiden Typen kann einen Partner mit terminaler Anheftung haben, sodaß mehrere weitere Kombinationen möglich sind. „Alle denkbaren Kombinationen der Dyaden kommen bei diesen beiden Typen von heteromorphen Tetraden vor und spalten frei [werden frei kombiniert], verglichen mit dem Geschlechtschromosom". Miß CAROTHERS weist darauf hin, daß wir, wenn es drei Typen ein und desselben Chromosoms gibt, „einen sichtbaren Mechanismus besitzen, dessen Verhalten während der Reifungsteilungen der Spaltung dreifacher Allelomorphen entspricht".

Außer den 12 gewöhnlichen Chromosomen können einzelne Individuen noch ein kleines 13. oder gar ein 14. Chromosom besitzen, sogenannte überzählige Chromosomen. Bei Circotettix fanden sie sich

in 2 von 11 untersuchten Individuen. Sind sie vorhanden, so sind sie konstant in allen Zellen, es sei denn, daß bei der Reduktion eine neue Verteilung erfolgt. Wenn nur ein überzähliges Element anwesend ist, so kann es zu jedem der beiden Pole (im Vergleich mit dem Geschlechtschromosom) wandern, bei der zweiten Spermatozytenteilung teilt es sich in der gleichen Weise wie die anderen Chromosomen. Sind zwei überzählige Chromosomen vorhanden, so verhalten sie sich nicht wie homologe Elemente, sondern bei der ersten Spermatozytenteilung können beide zu dem gleichen Pol wandern (verglichen mit dem Geschlechtschromosom kann es jeder von beiden Polen sein), oder sie wandern an entgegengesetzte Pole. Bei der zweiten Spermatozytenteilung teilen sich beide unabhängig voneinander, die Hälften wandern an entgegengesetzte Pole. Diese Elemente gelangen also an einen der beiden Pole ganz ohne Rücksicht auf andere Chromosomen oder wenigstens ohne Rücksicht auf die Geschlechtschromosomen. Allerdings kann dieses Verhalten kaum bei der Entscheidung der Frage der Kombination als Beweis gelten, denn diese Chromosomen haben keine Partner (in den beschriebenen Fällen) und sind so inkonstant in ihrem Vorkommen, daß sich aus ihrem Verhalten nicht auf das anderer Chromosomen Rückschlüsse ziehen lassen. Handelt es sich bei ihnen um Stücke von anderen Chromosomen, die abgebrochen sind, um die umgebogenen Enden z. B., so könnte man erwarten, daß sie während der Synapsis irgendwelche Beziehungen zu dem Chromosom zeigen, von dem sie stammen, aber bis jetzt ist nichts Derartiges beschrieben worden. Wenn in ihnen Faktoren lokalisiert sind, die die Merkmale des Individuums beeinflussen, so würde ihre Gegenwart, insbesondere beim Vorkommen von zweien, zu unerwarteten genetischen Resultaten führen.

Die soeben dargelegten, durch die Zytologie ermittelten Tatsachen zeigen klar, daß, wenn überhaupt ein Mittel gefunden worden ist, um den Modus der Chromosomenkombination zu studieren, das Ergebnis für eine Verteilung nach den Gesetzen des Zufalls spricht. Wenn die Chromosomen die Träger der Gene für die erblichen Merkmale sind, so sollte man erwarten, daß die Gene in verschiedenen Chromosomenpaaren unabhängig voneinander kombiniert werden, und das verlangt in der Tat MENDELS zweites Gesetz.

VI. Kapitel

Koppelung

Die Ergebnisse der Experimente MENDELS mit zwei oder mehr Merkmalspaaren führten zu dem Schluß, daß die Verteilung der Glieder eines Paares von Genen unabhängig ist von der Verteilung der Glieder anderer Paare. Dieser Vorgang kann als freie oder unabhängige Kombination bezeichnet werden, er steht zu erwarten, wenn die verschiedenen Paare von Genen in verschiedenen Chromosomenpaaren lokalisiert sind. Wenn diese Regel für alle Merkmalspaare gilt, dann kann es nicht mehr unabhängig voneinander kombinierbare Paare geben, als Paare homologer Chromosomen vorhanden sind. Wenn andererseits die Chromosomen die Träger der Erbfaktoren sind, so müssen wir auf Grund unserer Feststellungen hinsichtlich der Individualität der Chromosomen und bei der großen Zahl erblicher Merkmale annehmen, daß viele dieser Faktoren im gleichen Chromosom liegen. Trifft dies zu, so kann MENDELS zweites Gesetz nur eine begrenzte Anwendbarkeit besitzen.

Mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über den Vererbungsmodus der Merkmale hat die Zahl der Fälle, in denen keine freie Kombination erfolgt, ständig zugenommen. Es sind zahlreiche Merkmale gefunden worden, die in aufeinanderfolgenden Generationen vereinigt bleiben. Diese Tendenz zusammenzuhalten wird als Koppelung bezeichnet. Die extremsten Fälle sind einerseits die, wo die Merkmale ständig beisammenbleiben, und andererseits die, wo die Tendenz zusammenzuhalten nur um ein geringes größer ist als die Tendenz zu freier Kombination. Zwischen diesen Extremen haben sich alle Übergänge im Koppelungsgrad nachweisen lassen. Der Einfachheit halber beschränken wir uns in diesem Kapitel auf Fälle vollkommener Koppelung; die anderen Fälle werden im nächsten Kapitel behandelt.

Wenn eine Fliege *(Drosophila)* mit zwei rezessiven Mutationsmerkmalen, schwarzer Körperfarbe (b = *black*) und Stummelflügeln (v = *vestigial*) mit einer Fliege vom wilden Typus, mit grauer Körperfarbe und langen Flügeln, gekreuzt wird, so hat die Nachkommenschaft (F_1) das Aussehen des wilden Typus (Fig. 33). Wird ein F_1-Männchen rückgekreuzt mit einem schwarzen stummelflügeligen Weibchen, so entstehen nur zwei Sorten von Nachkommen (F_2), die eine Hälfte ist schwarz-

stummelflügelig, die andere gehört dem wilden Typus an. Mit anderen Worten, die beiden Mutationsmerkmale, schwarz und stummelflügelig, die zusammen in die Kreuzung eingetreten sind, gehen auch zusammen wieder aus ihr hervor, und ebenso bleiben auch ihre normalen Allelomorphen, Körperfarbe des wilden Typus und lange Flügel, beisammen.

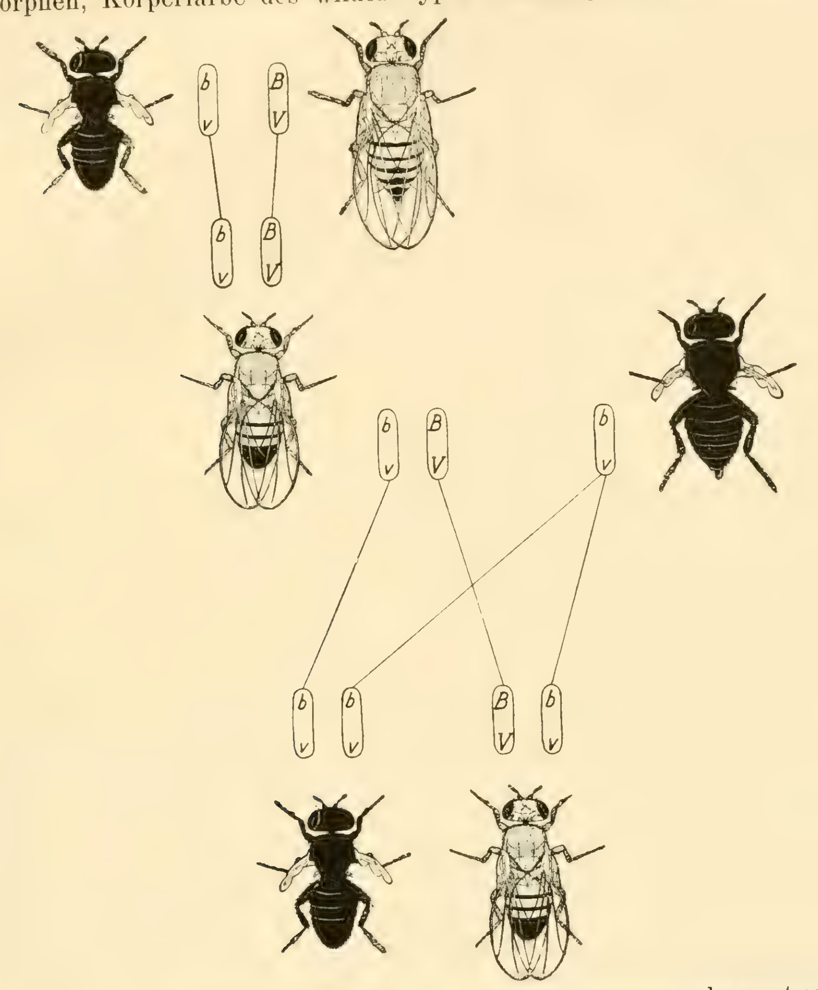


Fig. 33. Rückkreuzung eines F_1-Männchens aus der Kreuzung schwarz-stummelflügelig × wilder Typus mit einem schwarzen stummelflügeligen Weibchen.

Es gibt in F_2 keine schwarzen langflügeligen Individuen und ebenso keine grauen stummelflügeligen, was der Fall sein würde, wenn eine unabhängige Kombination der Gene erfolgte.

In Fig. 33 sind die Resultate dargestellt auf Grund der Chromosomentheorie. Die Gene für schwarze Körperfarbe (b) und Stummelflügel (v) liegen im gleichen Chromosom. Das homologe Chromosom der Fliege vom wilden Typus trägt die normalen Allelomorphen (BV). Die

F_1-Generation besitzt jedes von diesen beiden Chromosomen einmal, und die Fliege zeigt den normalen Typus, weil die beiden normalen Allelomorphen dominant sind. Im F_1-Männchen trennen sich die beiden Chromosomen (bv und BV) bei der Reduktionsteilung der Geschlechtszellen wieder, jeder Gamet erhält eines von beiden. Wenn dieses F_1-Männchen mit einem schwarzen stummelflügeligen Weibchen gekreuzt wird, dessen Eier alle die Gene für schwarz und stummelflügelig enthalten, so muß die Nachkommenschaft die Zusammensetzung der Gameten des F_1-Männchens enthüllen, da die zwei rezessiven Faktoren der Eier des schwarzen stummelflügeligen Weibchens nicht imstande sind, die Wirkung der in den Gameten des F_1-Männchens enthaltenen Faktoren zu verdecken.

Solange wir nicht wissen, daß die beiden Merkmale schwarz und stummelflügelig verschiedene Mutationsmerkmale sind, ist das obige Experiment nicht notwendig ein Beweis dafür, daß die Gene gekoppelt sind, denn das gleiche Resultat erhielten wir, wenn schwarze Körperfarbe und Stummelflügel auf die Wirkung eines einzigen Genes zurückzuführen wären. Andere Experimente zeigen indessen, daß es sich hier um zwei durch verschiedene Gene bedingte Merkmale handelt.

Es ist von Interesse, die obige Kreuzung mit einer anderen zu vergleichen, bei der der eine Elter die Eigenschaft schwarz, der andere die Eigenschaft stummelflügelig mitbringt. Wenn z. B. eine schwarze Fliege mit langen Flügeln mit einer grauen mit Stummelflügeln gekreuzt wird (Fig. 34), so wird die F_1-Generation dem wilden Typus gleichen, und zwar sowohl hinsichtlich ihrer Körperfarbe wie auch, was die Form der Flügel anbetrifft; die schwarze Fliege bringt ja das normale Allelomorph von stummelflügelig und die stummelflügelige Fliege das normale Allelomorph von schwarz mit. Wenn die F_1-Männchen rückgekreuzt werden mit schwarzen stummelflügeligen Weibchen, so entstehen zwei Sorten von Nachkommen, schwarze langflügelige Individuen und graue stummelflügelige Individuen. Die Kombinationen kommen so aus der Kreuzung hervor, wie sie in sie eingetreten sind. Wie oben Fig. 33 zeigt auch Fig. 34, daß die genetischen Resultate in dem Verhalten der Chromosomen ihre Erklärung finden.

Der Einfachheit wegen wurde in den bisherigen Beispielen nur mit zwei gekoppelten Faktoren gerechnet. Es können aber auch drei, vier, fünf Merkmale — theoretisch überhaupt jede Zahl von Merkmalen — diese Beziehungen zueinander zeigen. So gibt es einen Stamm von *Drosophila* mit fünf gekoppelten Mutationsmerkmalen, schwarz, purpurn, gekrümmt, netzig und fleckig. Bei einer Rückkreuzung ähnlich der obengenannten besitzt die Hälfte der F_2-Generation alle Mutationsmerkmale, wenn diese gemeinsam in die Kreuzung eintraten, während die andere Hälfte alle homologen Merkmale des wilden Typus besitzt.

Es gibt noch einen anderen Weg, auf dem die Koppelung sehr einfach demonstriert werden kann. Gewisse Merkmale werden als geschlechtsgekoppelt oder geschlechtsgebunden bezeichnet, weil ihre Faktoren den Geschlechtschromosomen folgen, die Faktoren sind mit anderen Worten in den Geschlechtschromosomen lokalisiert. Bei *Drosophila* hat das Weibchen zwei X-Chromosomen (Fig. 35), das Männchen nur eines

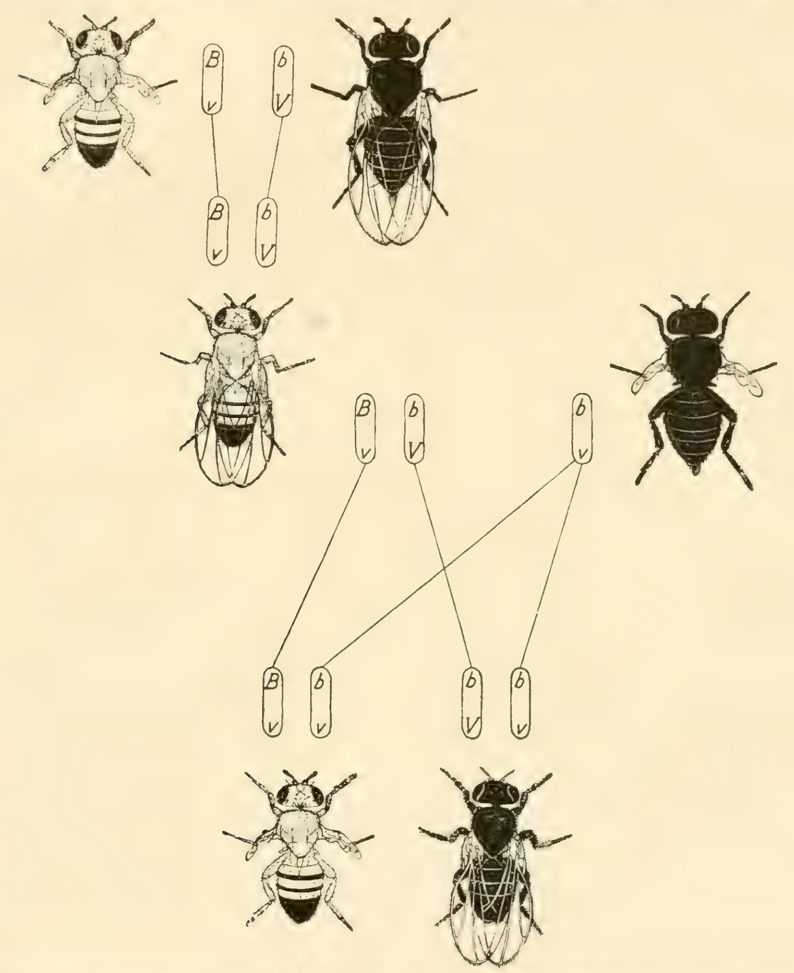


Fig. 34. Rückkreuzung eines F_1-Männchens aus der Kreuzung grau-stummelflügelig × schwarz-normalflügelig mit einem schwarzen stummelflügeligen Weibchen.

(und ein Y-Chromosom). Nach der Reduktionsteilung hat jedes Ei ein X-Chromosom. Wird ein solches Ei durch ein Spermium mit Y-Chromosom befruchtet, so entsteht ein Männchen (XY), wie obiges Schema zeigt. Das einzige X-Chromosom, das dieses Männchen besitzt, stammt also von der Mutter. Wenn ihr X-Chromosom geschlechtsgebundene Faktoren enthielt, so müssen diese auch bei dem Sohne vorhanden sein. Das ist

in der Tat der Fall. Wenn z. B. ein *Drosophila*-Weibchen mit gelben Flügeln und weißen Augen mit einem Männchen vom wilden Typus gekreuzt wird, so bringt es Weibchen vom wilden Typus und gelbflügelige weißäugige Männchen, die also gleich der Mutter sind, hervor. Hier erhält der Sohn seine geschlechtsgebundenen Eigenschaften von seiner Mutter, da sein einziges X-Chromosom von ihr stammt. Experimente haben ergeben, daß dies für jede Zahl von geschlechtsgebundenen Merkmalen gilt, die die Mutter besitzt[1]).

Koppelung ist bei einer ganzen Reihe von Tieren und Pflanzen festgestellt worden. Der erste Fall von Koppelung wurde bei der spanischen Wicke entdeckt. BATESON und PUNNETT fanden, daß, wenn die Merk-

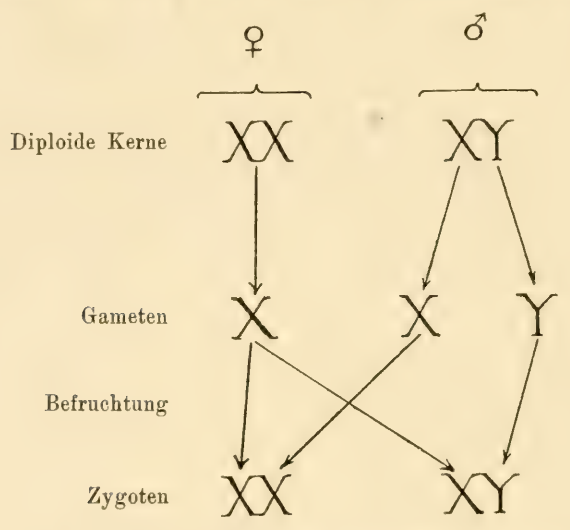


Fig. 35. Die Vererbung der Geschlechtschromosomen bei *Drosophila*.

male purpurne Blüten und lange Pollenkörner von dem einen Elter her, rote Blüten und runde Pollenkörner von dem anderen Elter her in die Kreuzung eintreten, die Merkmale die Tendenz zeigen, öfter zusammenzubleiben, als es nach dem bei freier Kombination für zwei Faktorenpaare charakteristischen Verhältnisse (9 : 3 : 3 : 1) zu erwarten ist. In diesem Falle ist die Koppelung nicht vollständig, und zwar weder in dem einen noch in dem anderen Geschlecht. Gegenwärtig kennt man zwei Koppelungsgruppen bei der Wicke, von denen eine aus drei gekoppelten Merkmalen besteht, die andere ebenfalls aus drei, vielleicht aus vier Merkmalen. Bei der Gartenerbse sind zwei gekoppelte Merkmale bekannt, zwei weitere sind wahrscheinlich ebenfalls gekoppelt (BATESON und VILMORIN, WHITE). MENDEL hatte nicht das Glück, Kombinationen

[1]) Bei dieser Angabe muß ein Vorbehalt gemacht werden hinsichtlich Faktorenaustausches bei einer heterozygoten Mutter (siehe das nächste Kapitel).

von gekoppelten Merkmalen bei dieser Form herzustellen, er beobachtete nur freie Kombination. Bei der Primel *(Primula sinensis)* gibt es eine Gruppe von fünf gekoppelten Merkmalen (GREGORY, ALTENBURG), beim Löwenmaul *(Antirrhinum)* ebenfalls eine Gruppe von fünf (BAUR), bei Levkojen eine Gruppe von drei oder vier (SAUNDERS). Beim gemeinen Kreuzkraut *(Senecio vulgaris)* sind zwei gekoppelte Merkmale bekannt, andere Beispiele finden sich beim Mais (LINDSTROM), bei der Tomate (JONES), dem Weizen (ENGLEDOW), dem Hafer (SURFACE) und bei *Oenothera* (DE VRIES, MULLER). Bei Tieren ist die größte Zahl von gekoppelten Merkmalen bei der Fruchtfliege, *Drosophila melanogaster*, gefunden worden, bei der es vier Gruppen gibt, eine geschlechtsgebundene Gruppe mit bisher ungefähr 100 Merkmalen, eine zweite Gruppe mit 75 Merkmalen, eine dritte mit ungefähr 60 und eine vierte mit 2 Merkmalen. Bei anderen *Drosophila*-Spezies sind außer geschlechtsgebundenen Merkmalen ebenfalls bereits gekoppelte Eigenschaften beschrieben worden; mit dem Studium neuer Merkmale schreitet unsere Kenntnis hier weiter fort (METZ fand Koppelung bei *D. virilis*, WARREN bei *D. busckii*, STURTEVANT bei *D. repleta*). NABOURS teilt einen Fall von Koppelung bei einer Heuschrecke mit, CASTLE und WRIGHT berichten über Koppelung bei Ratten. Beim Seidenspinner fand TANAKA eine Gruppe von gekoppelten Merkmalen, GOODALE entdeckte Koppelung bei Hühnern. Bei Schmetterlingen und Hühnern scheint die Koppelung im weiblichen Geschlecht vollständig zu sein, beim Männchen hingegen unvollständig. In dieser Hinsicht sind die Verhältnisse umgekehrt wie bei *Drosophila.* In einigen weiteren Fällen wird Koppelung vermutet, doch bedürfen diese Fälle noch genauerer Prüfung.

Die Tatsache, daß bisher verhältnismäßig wenige Fälle von Koppelung mitgeteilt worden sind, ist teilweise darauf zurückzuführen, daß bei den meisten Spezies die Erblichkeit nur ganz weniger Merkmale genau studiert worden ist. Wo aber eine größere Anzahl untersucht worden ist, hat man in der Regel doch nicht das Verhalten einer Eigenschaft zu allen übrigen geprüft, so daß, selbst wenn einige von den betreffenden Faktoren gekoppelt waren, dieses nicht erkannt wurde. Sodann führt das bei Vererbungsexperimenten übliche Verfahren, die F_1-Generation durch Inzucht fortzupflanzen — statt sie mit einem P_1-Individuum rückzukreuzen —, häufig zu einer Verdeckung der Koppelungserscheinungen. Eine Tatsache von der größten Bedeutung ist es indessen, daß die Zahl der Fälle von Koppelung ständig zunimmt, sie wächst mit der Kenntnis der Erblichkeit zahlreicher Merkmale bei einer Spezies.

VII. Kapitel

Crossing-over

Die Koppelung steht in Wechselbeziehung zum Faktorenaustausch, dem „Crossing-over". Dieser stellt einen Eingriff in den Mechanismus dar, auf dem die Koppelung beruht, und ist als eines der Grundprinzipien der Vererbung zu bezeichnen.

Bei der Darstellung der vollständigen Koppelung, wie sie im vorhergehenden Kapitel gegeben wurde, sind nur solche Beispiele gewählt worden, in denen die ganzen Ketten von Genen während des Reduktionsprozesses intakt bleiben. Das Männchen von *Drosophila* zeigt diese Erscheinung; das Gleiche ist bei dem Weibchen des Seidenspinners der Fall. Es gibt indessen auch einen Austausch von Gruppen von Genen zwischen homologen Chromosomenpaaren, so beim Weibchen von *Drosophila*, beim Männchen der Schmetterlinge und Hühner, in beiden Geschlechtern bei der Ratte und der Heuschrecke, und in Ei- wie Samenzellen der Primel. Dieser Austausch wird als Crossing-over bezeichnet, und es läßt sich zeigen, daß es sich dabei nicht um einen zufälligen Vorgang handelt, sondern er führt zu numerischen Ergebnissen von außerordentlicher Konstanz. Einige Beispiele mögen die Erscheinung des Crossing-over veranschaulichen.

Wird eine schwarze Fliege (b = *black*) mit Stummelflügeln (v = *vestigial*) mit einer wilden Fliege, d. h. einer grauen (B = grau) mit langen Flügeln (V = langflügelig) gekreuzt (Fig. 36), so ist die Nachkommenschaft, wie wir bereits gesehen haben, grau und langflügelig. Wenn eines der F_1-Weibchen rückgekreuzt wird mit einem schwarzen Männchen mit Stummelflügeln, so entstehen vier Sorten von Nachkommen, und zwar die beiden ursprünglichen Kombinationen, schwarze Individuen mit Stummelflügeln und graue langflügelige Individuen; dazu kommen noch zwei neue Kombinationen, schwarze langflügelige Individuen und graue stummelflügelige Individuen. Die beiden letzten Klassen werden als Austauschklassen bezeichnet oder kurz als Crossovers. Der Prozentsatz der Crossovers ist bei einer bestimmten Rasse von gewissem Alter und unter gewissen äußeren Bedingungen ein ganz bestimmter.

In dem genannten Falle erhalten wir folgende Prozentsätze:

Kein Austausch		Austausch	
schwarz-stummelflüg.	grau-langflüg.	schwarz-langflüg.	grau-stummelflüg.
41,5 %	41,5 %	8,5 %	8,5 %
83 %		17 %.	

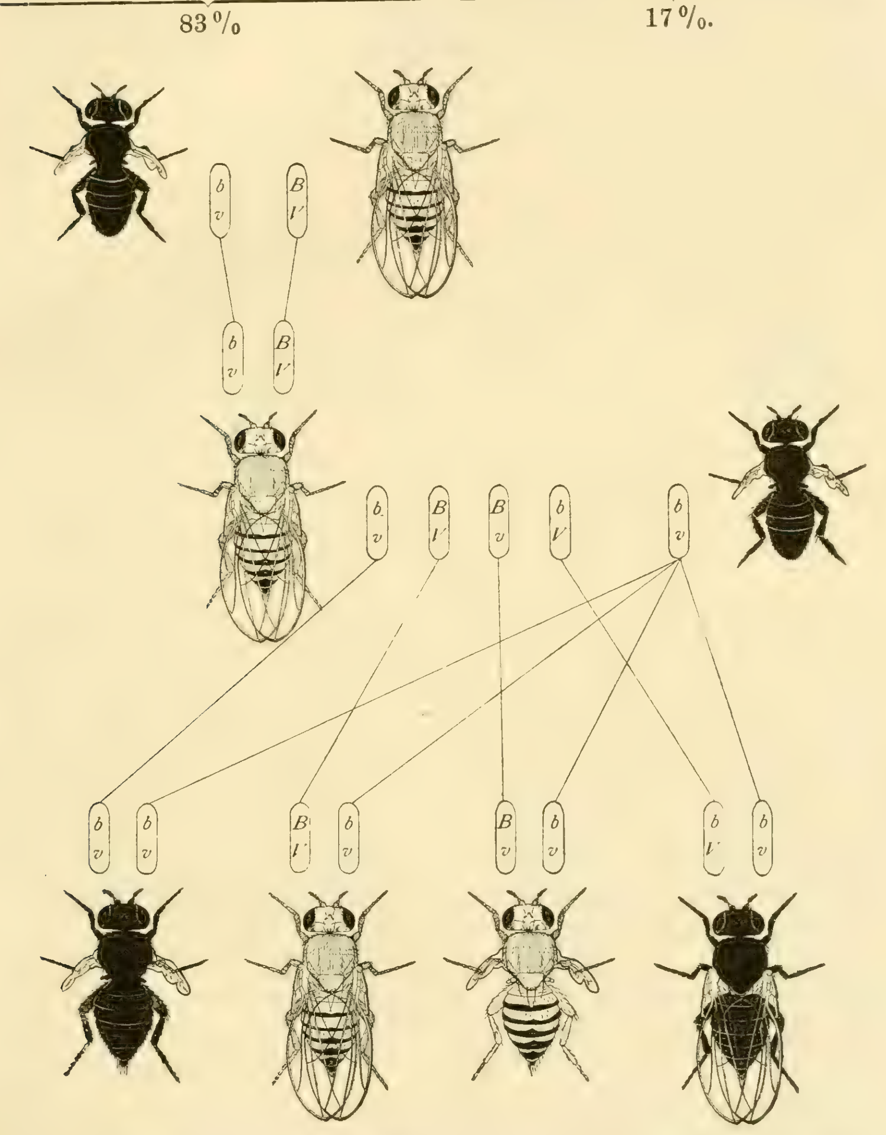


Fig. 36. Rückkreuzung eines F_1-Weibchens aus der Kreuzung schwarz-stummelflügelig × wilder Typus mit einem schwarzen stummelflügeligen Männchen.

Wenn ein Chromosomenpaar der F_1-Fliege die Gene für die genannten Merkmale enthält, so müssen in dem einen Glied dieses Paares die Gene für schwarz (b) und für stummelflügelig (v) lokalisiert sein und in

dem homologen Glied die normalen Allelomorphen, d. h. ein Gen für grau (B) und eines für langflügelig (V). Findet Crossing-over in der Weise statt, daß ein Gen für schwarz in das andere Chromosom gelangt, so erfolgt auch das Umgekehrte, ein Gen für grau geht in das Chromosom über, das das schwarze Gen abgab. Die Konstanz, mit der dieser Austausch vor sich geht, ist es, die es ermöglicht, die Mechanik des Vorganges auf exakter Basis zu betrachten.

Der Austausch ist unabhängig von dem Wege, auf dem die Gene in die Kreuzung eintreten. Wenn z. B. eine schwarze langflügelige Fliege mit einer grauen stummelflügeligen gekreuzt wird (Fig. 37), so ist die F_1-Generation — wie oben — grau und langflügelig. Kreuzt man ein F_1-Weibchen (grau-langflügelig) zurück mit einem schwarzen stummelflügeligen Männchen, so entstehen wieder vier Sorten von Nachkommen, die beiden ursprünglichen Kombinationen, schwarze Individuen mit langen Flügeln und graue mit Stummelflügeln, und außerdem die beiden Austauschkombinationen, schwarze Individuen mit Stummelflügeln und graue mit langen Flügeln, und zwar in folgendem Verhältnis:

Kein Austausch		Austausch	
schwarz-langflüg.	grau-stummelflüg.	schwarz-stummelflüg.	grau-langflüg.
41,5 %	41,5 %	8,5 %	8,5 %
83 %		17 %.	

In diesem letzten Beispiel erfolgt der Austausch in der umgekehrten Weise wie in dem ersten Beispiel, zahlenmäßig ist er jedoch in beiden Fällen der gleiche. Es ist mit anderen Worten gleichgültig, ob die beiden Gene für schwarze Körperfarbe und für Stummelflügel zusammen in die Kreuzung eintreten, d. h. in dem gleichen Chromosom, oder ob sie in homologen Chromosomen liegen — die Wahrscheinlichkeit des Austausches ist immer die gleiche. Wenn das F_1-Männchen rückgekreuzt worden wäre (Fig. 34), so hätte es nur zwei Sorten von Nachkommen gegeben, da ja, wie schon gesagt wurde, beim Männchen von *Drosophila* kein Faktorenaustausch stattfindet.

Es sei hier noch besonders darauf hingewiesen, daß ein Faktorenaustausch oder Crossing-over natürlich nur festgestellt werden kann, wenn zwei oder mehr Faktorenpaare in Betracht gezogen werden, denn wenn ein Merkmal nicht gleichzeitig mit einem anderen bekannten Merkmal in eine Kreuzung eintritt, so läßt sich nicht bestimmen, ob zwischen den homologen Chromosomen ein Austausch stattgefunden hat oder nicht. Wie später ausgeführt werden soll, haben wir allen Grund zu der Annahme, daß der Austausch vor sich geht ohne Rücksicht auf die Gegenwart anderer Gene, durch die er festgestellt werden kann.

Experimente mit verschiedenen Merkmalspaaren zeigen, daß für je zwei Paare ein ganz bestimmtes numerisches Verhältnis existiert.

Wird z. B. eine weibliche Fliege mit gelben Flügeln und weißen Augen gekreuzt mit einer Fliege mit grauen Flügeln und roten Augen (wilder

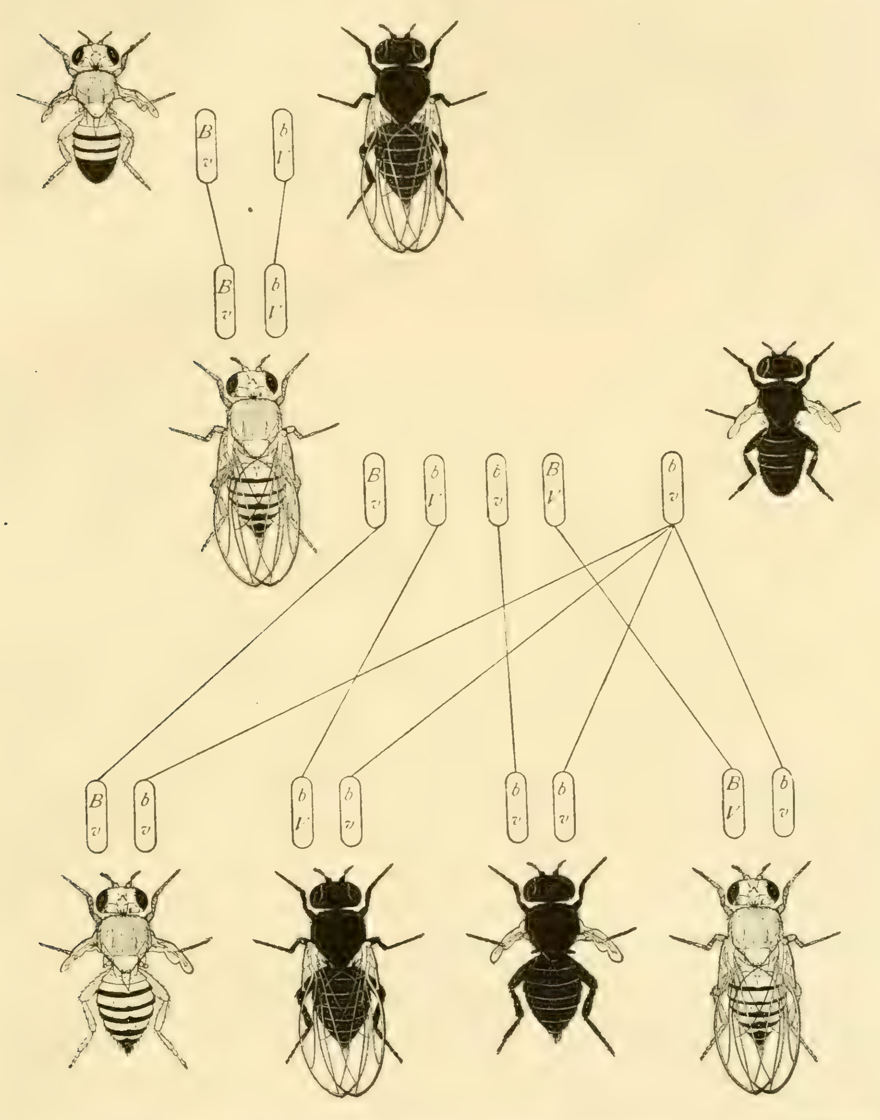


Fig. 37. Rückkreuzung eines F_1-Weibchens aus der Kreuzung grau-stummelflügelig × schwarz-normalflügelig mit einem schwarzen stummelflügeligen Männchen.

Typus), so haben die F_1-Weibchen graue Flügel und rote Augen. Wird das F_1-Weibchen rückgekreuzt mit einem Männchen mit gelben Flügeln und weißen Augen, so entstehen vier Klassen von Nachkommen in folgendem Verhältnis:

Kein Austausch		Austausch	
gelbe Fl.-weiße A.	graue Fl.-rote A.	gelbe Fl.-rote A.	graue Fl.-weiße A.
49,5 %	49,5 %	0,5 %	0,5 %
99 %		1 %	

Hier findet Crossing-over nur in einem Falle unter hundert statt. Wenn die Merkmale in anderer Kombination in die Kreuzung eintreten, nämlich gelbe Flügel und rote Augen von der einen Seite, graue Flügel und weiße Augen von der anderen Seite, so ist der Austauschprozentsatz der gleiche, nämlich:

Kein Austausch		Austausch	
gelbe Fl.-rote A.	graue Fl.-weiße A.	gelbe Fl.-weiße A.	graue Fl.-rote A.
49,5 %	49,5 %	0,5 %	0,5 %
99 %		1 %.	

Weißäugigkeit in Kombination mit einem anderen Merkmal zeigt einen anderen Koppelungsgrad. Wenn eine weibliche Fliege mit weißen Augen und Miniaturflügeln mit einem Männchen mit roten Augen und langen Flügeln (wilder Typus) gekreuzt wird, so haben die F_1-Weibchen rote Augen und lange Flügel. Wird eines dieser F_1-Weibchen rückgekreuzt mit einem weißäugigen Männchen mit Miniaturflügeln, so erscheinen in der Nachkommenschaft vier Klassen in folgendem Verhältnis:

Kein Austausch		Austausch	
weiße A.-Miniaturfl.	rote A.-lange Fl.	weiße A.-lange Fl.	rote A.-Miniaturfl.
33,5 %	33,5 %	16,5 %	16,5 %
67 %		33 %.	

Hier findet Crossing-over bei 33 unter 100 Fliegen statt, während bei den vorhergehenden Kreuzungen mit Weißäugigkeit und einem anderen Mutationsmerkmal (gelbe Flügel) nur einmal unter 100 Fällen ein Austausch erfolgte. Auf Grund dieser numerisch verschiedenen Verhältnisse des Crossing-over sowie auf Grund anderer verwandter Phänomene ist eine Theorie des Crossing-over formuliert worden, die später besprochen werden soll. Hier interessieren uns zunächst nur die Zahlen.

Werden mehr als zwei Merkmalspaare gleichzeitig betrachtet, so treten neue Phänomene des Crossing-over zutage. Einige von diesen stehen zu Prinzipien in Beziehung, von denen in späteren Kapiteln die Rede sein wird, einige Ergebnisse aber sollen schon hier mitgeteilt werden. Wenn z. B. drei Faktorenpaare in Betracht gezogen werden, so können zwei ausgetauscht werden, das dritte kann seinen Platz behalten. Ein Weibchen mit weißen Augen, Miniaturflügeln und gegabelten Borsten, gekreuzt mit einem Männchen vom wilden Typus gibt in F_1 Nachkommen vom wilden Typus. Ein F_1-Weibchen, rückgekreuzt mit einem weißäugigen Männchen mit Miniaturflügeln und gegabelten Borsten, liefert in der nächsten Generation nicht nur die beiden ursprünglichen

Kombinationen, sondern auch Neukombinationen. Wie wir gesehen haben, ist bei 33 % der ganzen Nachkommenschaft Austausch zwischen den Merkmalen weißäugig und miniaturflügelig erfolgt; außerdem hat noch bei 20 % Austausch zwischen den Merkmalen miniaturflügelig und gegabelte Borsten stattgefunden. Mit anderen Worten, es treten rotäugige miniaturflügelige und weißäugige langflügelige Individuen auf, sodann, da auch zwischen den Genen für die Merkmale Miniaturflügel und gegabelte Borsten Crossing-over vorkommt, miniaturflügelige Individuen mit einfachen Borsten und langflügelige mit gegabelten Borsten. Daraus folgt, daß es Fälle geben muß, wo Crossing-over gleichzeitig zwischen den beiden

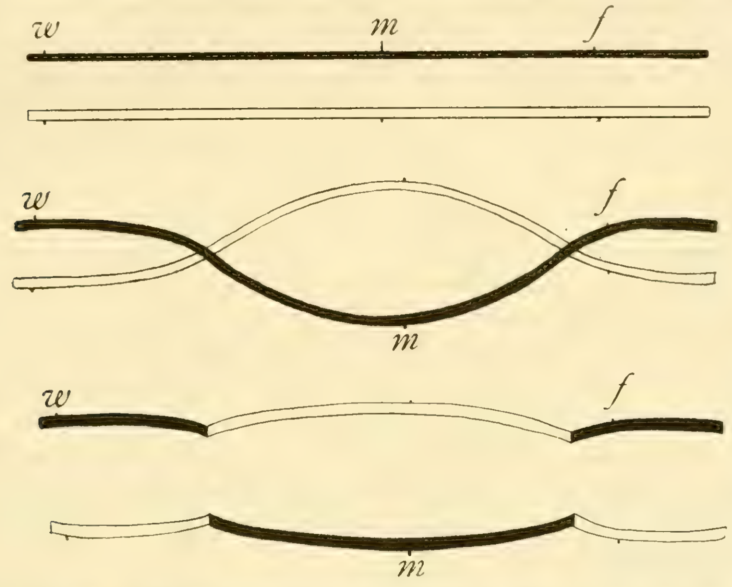


Fig. 38. Schema zur Veranschaulichung des doppelten Faktorenaustausches zwischen weiß (w = *white*) und gegabelt (f = *forked*). In der Mitte zwischen beiden das Gen für Miniaturflügel (m = *miniature*), das nicht ausgetauscht wird.

oben genannten Kombinationen stattgefunden hat (Fig. 38), d. h., es werden einige Fliegen auftreten, die weißäugig-langflügelig sind und gegabelte Borsten haben, sowie einige, die rotäugig-miniaturflügelig sind und einfache Borsten haben. Eine Zusammenstellung der sämtlichen Klassen mit den Prozentsätzen, wie sie sich auf Grund eines Experimentes ergeben haben, zeigt die folgende Tabelle:

Kein Austausch:

weißäugig-miniaturflügelig-gegabelte Borsten . . . = 23,2 %,
rotäugig-langflügelig-einfache Borsten . . . . = 23,2 %.

Einfacher Austausch:

weißäugig-langflügelig-einfache Borsten . . . . . . = 13,2 %,
rotäugig-miniaturflügelig-gegabelte Borsten . . . . = 13,2 %,

weißäugig-miniaturflügelig-einfache Borsten . . . . = 6,7 %,
rotäugig-langflügelig-gegabelte Borsten . . . . . = 6,7 %.

Doppelter Austausch:

weißäugig-langflügelig-gegabelte Borsten . . . . . = 3,3 %,
rotäugig-miniaturflügelig-einfache Borsten . . . . . = 3,3 %.

Da diese Verhältnisse und gewisse Besonderheiten in den Resultaten leichter zu verstehen sind, wenn wir die Beweise für eine lineare Anordnung der Gene diskutiert haben, will ich die Besprechung hier abbrechen. Soviel sei indessen noch gesagt, daß die Frage des Crossing-over mehr in sich schließt als das unabhängige Verhalten der Paare in den Fällen, die wir betrachtet haben; denn es werden, wie später gezeigt werden soll, wenn Crossing-over stattfindet, nicht einzelne Gene, sondern ganze Gruppen von Genen ausgetauscht. Diese Blockwirkung, wie sie genannt sei, tritt nur in Erscheinung, wenn eine größere Anzahl von Genen gleichzeitig untersucht wird. Im IX. Kapitel werden diese Fragen genauer behandelt.

Einer klareren Darstellung wegen habe ich im vorhergehenden Kapitel nur in solchen Fällen von Koppelung gesprochen, wo alle Gene einer Gruppe zusammenblieben, während ich mit dem Ausdruck Crossing-over das Auseinanderbrechen der Gruppe in ein oder mehrere Stücke bezeichnet habe. In Wirklichkeit empfiehlt es sich nicht, diesen Unterschied besonders zu betonen, wenn auch ein solcher Unterschied wirklich hinter den Phänomenen steckt. Beim Männchen von *Drosophila* findet nämlich überhaupt kein Austausch zwischen den homologen Chromosomen statt, während beim Weibchen Crossing-over zwischen den Chromosomenpaaren erfolgt. Männchen und Weibchen verhalten sich also in dieser Hinsicht ganz verschieden.

Von loser Koppelung zweier Merkmalspaare sprechen wir, wenn die Gene häufig ausgetauscht werden, von fester Koppelung, wenn Crossing-over zwischen ihnen sehr selten ist. Die Faktoren für gelbe Flügel und weiße Augen werden, wie wir gesehen haben, in 100 Fällen nur einmal getrennt. Wären zwei Merkmale bezw. ihre Gene noch fester gekoppelt, so würden sie sich vielleicht nur einmal trennen unter 1000 oder unter vielen 1000 Fällen; praktisch hätten wir dann eine totale Koppelung. Eine derartig weitgehende Abstufung im Koppelungsgrad scheint es indessen nicht zu geben, sondern die niederste Crossing-over-Grenze scheint so zu liegen, daß sie experimentell unschwer nachgewiesen werden kann. Es gibt wahrscheinlich einen Grenzwert für den Faktorenaustausch, und können wir diesen feststellen, so haben wir die Möglichkeit, die geringste Größe eines Gens (im Verhältnis zur Chromosomenlänge) zu berechnen, und weiterhin erhalten wir dadurch die Möglichkeit, uns eine Vorstellung darüber zu machen, wie viele Gene in der Erbmasse überhaupt vorhanden sind.

In diesem Zusammenhang ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß wir es, falls mehr als zwei Allelomorphen vorkommen, nur mit fester oder sogar absoluter Koppelung zu tun haben. Gesetzt z. B. den Fall, in einer weißäugigen Rasse von Fliegen erfolge eine mutative Veränderung eines Genes, das in irgend einer Weise so fest an das Gen für Weißäugigkeit gebunden ist, daß beide niemals getrennt werden, und gesetzt, die neue Mutation beeinflusse das Auge in einer für uns sichtbaren Weise. Die neue Mutation könnte sich dann gegenüber weiß ebenso verhalten wie alle Allelomorphenpaare zueinander, und doch wären sie im strengen Sinne keine Allelomorphen. Es ist überflüssig, diese Idee hier weiter zu verfolgen, denn im Falle von *Drosophila* liegen genügend Beweise dafür vor, daß multipler Allelomorphismus nicht auf diese Weise entsteht. Darüber Näheres im XVII. Kapitel.

VIII. Kapitel

Crossing-over und Chromosomen

Es gibt verschiedene Zeitpunkte während der Reifungsperiode der Geschlechtszellen, die günstig erscheinen für einen Austausch zwischen homologen Chromosomen. Als ein solcher Moment kann z. B. der betrachtet werden, wo die dünnen Fäden sich umeinanderwickeln, oder der nach Vereinigung der Fäden, oder möglicherweise auch nach einem allgemeinen Auseinanderbrechen der Cromosomen dann, wenn die Stücke wieder zusammengesetzt werden. Leider gibt uns die Zytologie keinen eindeutigen Bescheid darüber, auf welchem Stadium der Austausch erfolgt.

Man hat auch die Vermutung geäußert, der Austausch könne auf einem noch früheren Stadium der Geschlechtszellenbildung stattfinden, lange vor der Reifungsperiode, vielleicht sogar schon während der frühen Embryonalentwicklung. Erfreulicherweise ist es möglich gewesen, auf experimentellem Wege entscheidendes Beweismaterial dafür beizubringen, auf welchem Stadium ungefähr der Austausch vor sich geht. Den Beweis vormochte PLOUGH zu führen durch seine Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf den Faktorenaustausch bei *Drosophila melanogaster*.

Der Weg, den PLOUGH bei seinen Experimenten beschritt, ist folgender: Weibchen, die hinsichtlich dreier im Chromosom II lokalisierten Mutationsfaktoren, schwarz, purpurn und gekrümmt, homozygot waren, wurden mit Männchen vom wilden Typus gepaart. Einige dieser Weibchen wurden im Thermostaten gehalten, andere im Eisschrank und wieder andere bei Zimmertemperatur. Unter diesen verschiedenen Außenbedingungen legten sie ihre Eier, schlüpften ihre Nachkommen aus, entwickelten die Larven sich zu Puppen und Imagines. Die weiblichen Nachkommen wurden sodann mit schwarz-purpurn-gekrümmten Männchen gepaart und blieben unter den gleichen Temperaturbedingungen, bis ihre Nachkommenschaft ausschlüpfte. Es stellte sich heraus, daß der Prozentsatz des Crossing-over bei der Nachkommenschaft größer war, wenn die Pärchen bei hoher oder niederer Temperatur gehalten wurden, als wenn sie sich in Zimmertemperatur befanden. Später wurden auch die Austauschwerte für die dazwischenliegenden Temperaturen noch festgestellt, und diese Daten ergaben die in Fig. 56 dargestellte Kurve.

Bei niederer Temperatur (etwa 10° C) nimmt der Faktorenaustausch zu im Vergleich mit dem bei etwas höherer Temperatur (18—27° C). Die Zimmertemperatur (22° C) liegt in dem Teil der Kurve, wo der Austauschprozentsatz am geringsten ist. Dieser steigt dann plötzlich bis etwa 29° und hält sich auf dieser Höhe bis 31°. Das anscheinende Fallen bei noch höherer Temperatur, wie aus der Kurve ersichtlich, ist wahrscheinlich nicht von Bedeutung, denn unter so extremen Bedingungen hört die Eiablage der Fliegen auf und sie sterben ab.

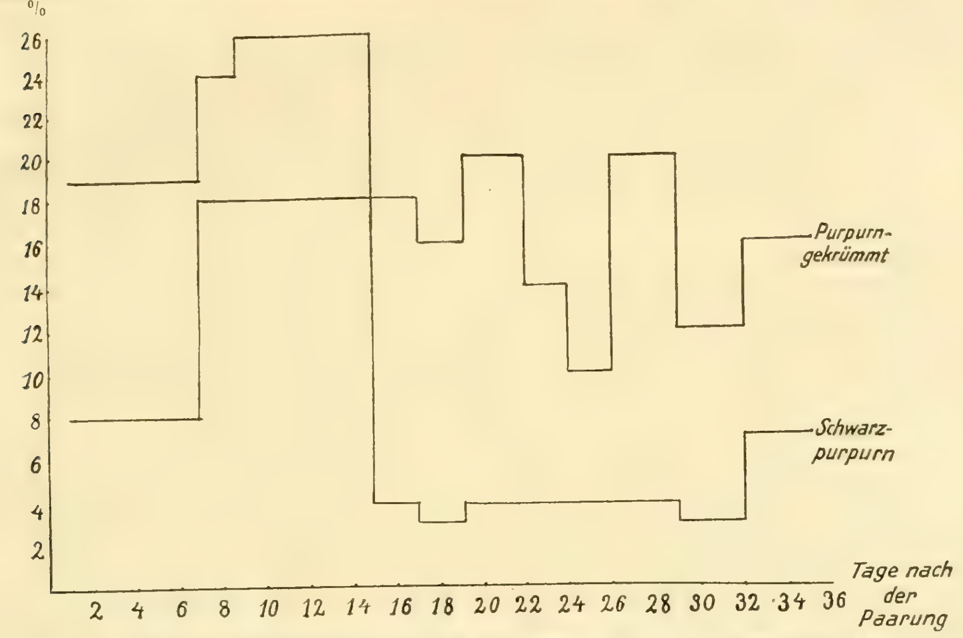


Fig. 39. Kurve zur Veranschaulichung des Einflusses der Temperatur auf den Faktorenaustausch. (Nach PLOUGH.)

In den soeben beschriebenen Experimenten wurden die Eier, die Larven und die Imagines dauernd in der gleichen Temperatur gehalten. Wenn jedoch die in hoher Temperatur gezüchteten heterozygoten Weibchen mit den dreifach rezessiven Männchen rückgekreuzt und nachher in normaler Temperatur (22° C) gehalten werden, so findet man, daß nur die Nachkommenschaft der ersten zehn Tage die hohen Austauschwerte aufweist. Während der folgenden zehn Tage sinkt der Wert. Selbst wenn man die Korrektur vornimmt, die das Sinken des Austauschwertes mit dem Alter nötig macht — das Alter führt, wie BRIDGES gezeigt hat, zu einem Sinken des Wertes —, so bleibt doch noch eine sehr deutliche Abnahme der ursprünglichen Wirkung nach 10 Tagen feststellbar, und schließlich verschwindet die Wirkung der hohen Temperatur vollständig.

Der Einfluß der Temperatur kann noch auf andere Weise kontrolliert werden. Heterozygote Weibchen, die sich in normaler Temperatur befunden hatten, werden mit dreifach rezessiven Männchen gepaart und dann während der ersten sieben Tage einer Temperatur von 31,5° C ausgesetzt. Zuerst erhält man die normalen Austauschwerte, wie aus einem Vergleich der Fig. 39 und 40, welch letztere die Resultate der Kontrollkultur wiedergibt, ersichtlich ist. In der letzteren sinkt der Wert langsam vom zweiten bis zum elften Tage. Am achten Tage etwa



Fig. 40. Kurve zur Veranschaulichung des Einflusses der Temperatur auf den Faktorenaustausch. Kontrollkultur bei gleichmäßiger Temperatur. (Nach PLOUGH.)

beginnt die Wirkung der Hitze deutlich zu werden (Fig. 39), es erfolgt ein plötzliches und beträchtliches Ansteigen der Kurve, das ungefähr zehn Tage anhält, sodann kehrt sie zu ihrer normalen Höhe zurück, entsprechend der Zurückführung der Fliegen aus der hohen in normale Temperatur nach Ablauf der sieben Tage.

Aus derartigen Daten läßt sich der Zeitpunkt in der Entwicklung des Eies bestimmen, auf welchem die Hitze wirksam ist. Wenn wir z. B. wissen, wie lange nach der Überführung eines Weibchens in hohe Temperatur der Einfluß der Hitze auf den Faktorenaustausch in der Nachkommenschaft sich zu zeigen beginnt, und wie viele Eier das Weibchen gelegt hat, ehe dieser Einfluß in Erscheinung trat, so können wir sagen, in welchem Stadium ungefähr die Hitze auf den Faktorenaustausch einwirkt. Wenn wir Eier, Larven und Puppen in hoher Temperatur halten und sodann ermitteln, wie viele Eier durch die hohe Temperatur beeinflußt worden sind, so können wir feststellen, bis

zu welchem Stadium die Eier sich entwickeln müssen, damit der Austauschwert beeinflußt wird. PLOUGH hat diese Prüfung vorgenommen und findet, daß nur die Eier beeinflußt werden, die das Stadium der Chromosomenkonjugation erreicht haben, alle früheren Stadien bleiben unverändert. Daraus folgt, daß der Beginn der Wirkung zur Zeit der Chromosomenkonjugation stattfindet, ob aber der Faktorenaustausch auf diesem kritischen Stadium vor sich geht, oder ob lediglich eine Wirkung ausgeübt wird, die dann später die Beeinflussung des Austauschwertes zur Folge hat, läßt sich nicht genau angeben. Gleichwohl halte ich es für sehr viel wahrscheinlicher, daß tatsächlich der Faktorenaustausch verändert wird zu der Zeit, wo die Hitze wirksam ist und nicht erst später, da im allgemeinen die Reaktionen der Lebewesen auf die Einflüsse ihrer Umwelt unmittelbar vor sich gehen und nicht erst lange Zeit nachher. Doch wie dem auch sei, die für uns wichtigste Tatsache ist die, daß vor der Konjugationsperiode der Chromosomen kein Crossing-over erfolgt.

Nach der Zahl der Eier ausgedrückt besagen die Resultate, daß ein eben ausgeschlüpftes Weibchen 125—175 Eier produziert, bis die Wirkung der Hitze sichtbar wird. Eben ausgeschlüpfte Weibchen enthalten etwa 150 Eier, die die Konjugationsperiode bereits hinter sich haben. Diese Zahl stimmt mit der schätzungsweise berechneten Zahl von Eiern (125—175) überein, die zuerst abgelegt werden, ohne beeinflußt zu sein, und begründet so den Schluß, daß nach der Chromosomenkonjugation ein Einfluß auf den Faktorenaustausch ebensowenig ausgeübt werden kann wie vor dieser Periode. Die Resultate beweisen klar, daß eine Beeinflussung des Faktorenaustausches nur zur Zeit der Konjugation möglich ist.

Während der synaptischen Periode ziehen sich, wie gesagt, die Chromosomen in lange Fäden aus, und bei vielen Tieren und Pflanzen konnte man beobachten, daß sich diese Fäden sodann paarweise anordnen. Die Doppelfäden verkürzen sich später und nehmen die Form gewöhnlicher Chromosomen an. Wie der ursprüngliche lange, dünne Faden (leptotäner Faden) sich in einen dicken Faden umwandelt, wenn die Chromosomen sich verdichten, ist nicht bekannt. Nach einigen Angaben wickelt sich der Faden spiralig auf innerhalb der Hülle des „Chromosoms“, anfangs in einer losen, dann in einer dicht gewickelten Spirale. Die Vorstellung von einem gewundenen Faden im Innern eines kondensierten Chromosoms paßt sehr gut zu der Anschauung, daß der dünne Faden den wesentlichen Bestandteil des Chromosoms repräsentiert, der seine ursprüngliche Kontinuität bewahrt, auch wenn das Chromosom sich in ein kurzes Stäbchen oder gar ein kugelförmiges Gebilde verdichtet hat. Leider ermangelt diese Ansicht bisher eines genügenden Beweises.

Bei Formen, wo die konjugierenden Chromosomen U-förmig gestaltet sind, wie bei *Batrachoseps*, *Tomopteris* u. a., beginnt die Vereinigung offenbar gleichzeitig an beiden Enden des U. Sind die Chromosomen (in der letzten Telophase) stäbchenförmig, so läßt sich nicht ermitteln, ob die Vereinigung gleichzeitig an beiden Enden oder nur an einem Ende beginnt.

Beim Fortschreiten der Vereinigung der beiden Fäden beobachtet man häufig, daß die noch nicht konjugierten Teile umeinandergewickelt sind. Sie kreuzen sich nicht nur, sondern sind regelrecht umeinander geflochten.

Ob die Fäden vor der Vereinigung der Länge nach gespalten sind, kann nicht in allen Fällen nachgewiesen werden. Sicher ist, daß bei einigen Tieren kein Spalt zu sehen ist, in einem Falle aber, bei *Ascaris*, konnte ein Längsspalt vor der Konjugation beobachtet werden.

Kurz nach der Vereinigung kommen beide Fäden in innigen Kontakt miteinander, so daß man den Eindruck hat, als wäre ein einziger Faden entstanden. Ehe die Kernmembran sich auflöst, um die dicken Fäden freizulassen, sieht man gewöhnlich wieder einen Spalt, der sich über die ganze Länge der Fäden ausdehnt. Nicht selten tritt ein zweiter Längsspalt in jeder der durch den ersten Spalt entstandenen Hälften auf, sodaß man vier parallele Fäden vor sich hat. Der Spalt, der vermutlich der Vereinigungslinie des mütterlichen und des väterlichen Chromosoms entspricht, pflegt als Primärspalt oder Reduktionsspalt bezeichnet zu werden, während der Spalt, der auf eine Längsteilung des mütterlichen oder des väterlichen Chromosoms zurückzuführen ist, Sekundärspalt oder Äquationsspalt genannt wird. Nur in sehr seltenen Fällen ist es möglich zu sagen, welches der Primärspalt und welches der Sekundärspalt ist. Tatsächlich hat diese Unterscheidung, wenn auch der Faktorenaustausch im vier-Fäden-Stadium vor sich geht, wenig Bedeutung.

An den Faktorenaustausch knüpfen sich einige Fragen, die an Hand der folgenden Modelle erörtert werden mögen (Fig. 41—43). In diesen Tetradenmodellen bedeutet der punktierte längsgespaltene Stab ein mütterliches Chromosom, der Längsspalt entspricht dem Sekundär- oder Äquationsspalt. Der schwarze Stab, ebenfalls der Länge nach gespalten, bezeichnet das väterliche Chromosom.

In Fig. 41a sind die beiden gespaltenen Stäbe in umeinandergewickeltem Zustande abgebildet. Wenn jeweils immer nur die beiden inneren Hälften der Stäbe auseinanderbrechen und Stücke austauschen, wo sie zuerst miteinander in Berührung kommen (Fig. 41b), und wenn dann die vier Hälften sich dicht aneinanderlegen, d. h. „verschmelzen“, so erhält man das in Fig. 41c abgebildete Resultat. An jeder Überkreuzungsstelle sind zwei Hälften Crossovers insofern, als ein Austausch zwischen einer mütterlichen und einer väterlichen Hälfte stattgefunden

hat. Wenn bei der ersten Spermatozytenteilung die mütterlichen und die väterlichen Fäden sich trennen, so können wirklich zwei Hälften gekreuzt erscheinen (Fig. 41d). In diesem Falle sind das die beiden Hälften, die keine Stücke ausgetauscht haben, würden aber die beiden

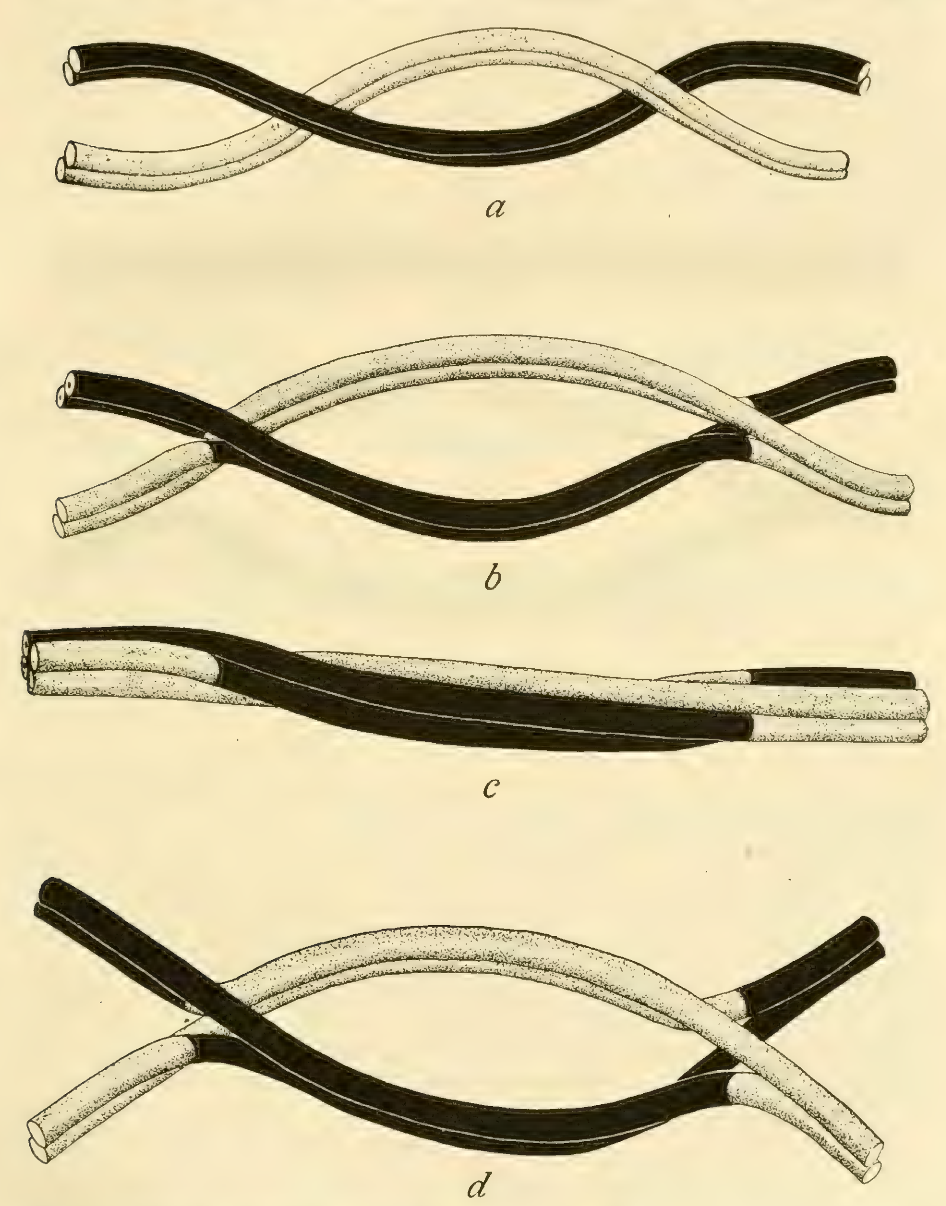


Fig. 41. Schema zur Veranschaulichung des Austausches zwischen zwei längsgespaltenen Chromosomen. An jeder Überkreuzungsstelle tauschen nur die inneren Hälften der Chromosomen aus. In d die Halbierung der Tetrade in zwei Dyaden (bei der ersten Reifungsteilung).

Hälften, die hier nach oben geraten, nach unten befördert werden, so wären es die Crossover-Hälften, die sich kreuzen. Das Schema ist im wesentlichen das gleiche wie das Chiasma JANSSENS, aber die sich kreuzenden Hälften können die Crossover-Hälften oder (wie hier) die anderen Hälften sein.

Die beiden nächsten Figuren (Fig. 42a und b) illustrieren die Interpretation, die ROBERTSON und WENRICH für die gekreuzten Fäden gegeben haben auf Grund ihrer Untersuchungen der Spermatogenese einiger Heuschrecken. Die vier konjugierten Hälften der beiden Chromosomen zeigt Fig. 42a. Wenn die Tetrade sich in Vorbereitung zur

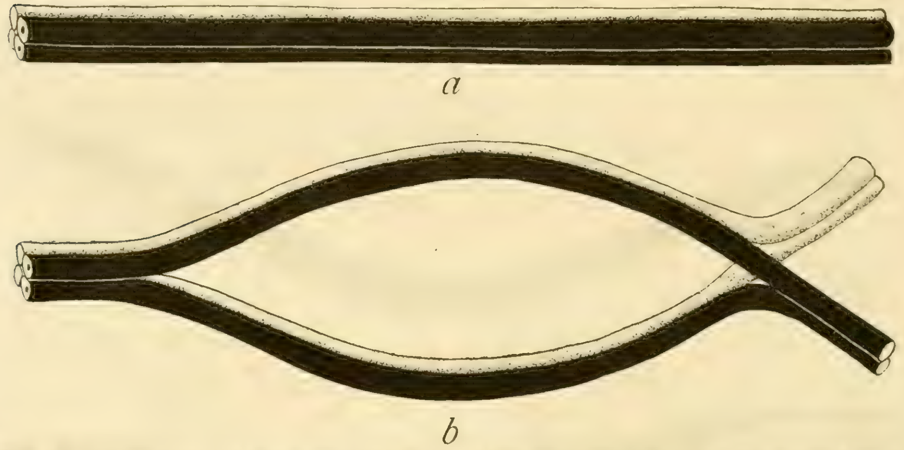


Fig. 42. Schema zur Veranschaulichung des Auseinanderweichens der Tetradenstäbe in zwei verschiedenen Ebenen. Überkreuzung ohne Austausch nach ROBERTSON und WENRICH.

ersten Spermatozytenteilung zu lockern beginnt, so trennen sich die beiden mütterlichen von den beiden väterlichen Hälften an den Enden der Tetrade, während in der Mitte die Lockerung in der Weise vor sich geht, daß je eine väterliche und eine mütterliche Hälfte beisammen bleiben. Mit anderen Worten, die Tetrade weicht in zwei verschiedenen Ebenen auseinander, die in rechten Winkeln zueinander liegen. Das Schema zeigt eine Überkreuzung der Hälften dort, wo die eine Trennungsebene in die andere übergeht, ein Crossing-over im Sinne eines Austausches zwischen den Hälften ist indessen nicht erfolgt. Theoretisch ist eine solche Erklärung völlig berechtigt, und überdies scheint sie noch durch Beobachtungen gestützt zu werden in Fällen, wo die mütterlichen und väterlichen Hälften identifiziert werden können. Die Resultate zeigen zweifellos, daß das Vorkommen von gekreuzten Fäden in Fällen, wo die Trennung in zwei verschiedenen Ebenen erfolgt, nicht notwendig ein Crossing-over in sich schließt; andererseits aber muß, wie in Fig. 41 gezeigt wurde, eine ähnliche Figur notwendigerweise auch nach einem

Crossing-over der Fäden entstehen. Das Stadium der gekreuzten Fäden ist kurzgesagt nicht eo ipso ein Beweis dafür, daß es nach dem Schema ROBERTSONS zustande gekommen ist. Es muß auch berücksichtigt werden, daß dieses Schema auf der Annahme beruht, daß dem Stadium der gekreuzten Fäden keine Umwickelung vorausgegangen ist, oder daß sie, wenn eine solche stattgefunden hat, in keiner Beziehung zu dem folgenden Chiasma steht. Die Umwickelung der Fäden ist aber eine häufig zu beobachtende Erscheinung.

Das dritte Schema (Fig. 43a und b) rechnet mit einem Austausch zwischen beiden mütterlichen und väterlichen Chromosomenhälften an jeder Überkreuzungsstelle. Dieses Schema bietet insofern einen äußeren Vorteil gegenüber den anderen, als die vier Hälften nach dem Crossing-

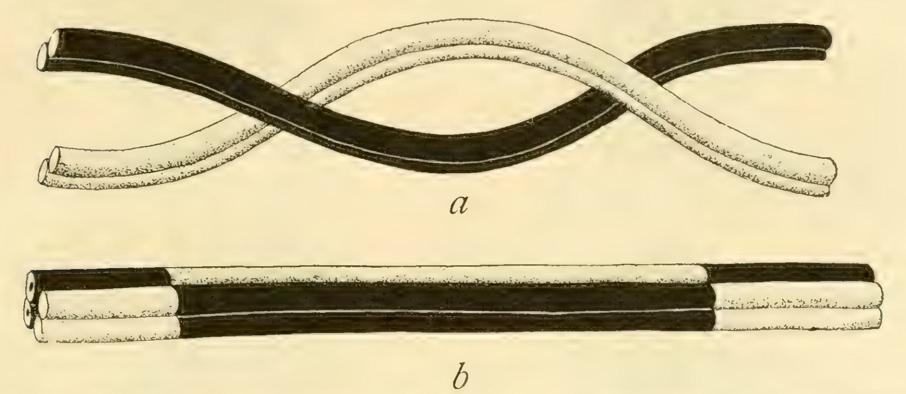


Fig. 43. Schema zur Veranschaulichung des Austausches zwischen beiden Chromosomenhälften an jeder Überkreuzungsstelle.

over in der Tetrade Seite an Seite liegen, sodaß die beiden Längsspalte, die später wieder auftreten, ihrer ganzen Länge nach in derselben Ebene liegen. Mit den bisherigen Beobachtungen scheint das besser im Einklang zu stehen. Wenn sich dann in der Folge die Tetraden teilen, indem die mütterlichen und die väterlichen Hälften sich trennen, so entsprechen die gekreuzten Fäden, die entstehen, denen des ersten Schemas (Fig. 41). Zurzeit können wir zwischen den verschiedenen Möglichkeiten eines Crossing-over, wie sie bisher beschrieben worden sind, noch keine Entscheidung treffen. Möglich ist, daß alle vorkommen.

Details der Spermatogenese

Die folgenden Figuren geben einige Stadien aus der Spermatogenese einer Heuschrecke, *Phrynotettix*, wieder, die WENRICH beschrieben hat. Das Material lieferte gewisse, bisher so vollständig noch nicht beobachtete Details hinsichtlich der „Ruhestadien“ der Kerne vor der Synapsis, und außerdem illustriert es sehr klar die Beziehungen der

Chromosomen zu den Bläschen, in die sie während des Ruhestadiums übergehen bezw. die sie bilden. Die Figuren zeigen auch, wie die Fäden aus den Bläschen entstehen, und wie nach WENRICH die Trennung der Tetraden in zwei Ebenen zum Auftreten des Chiasmas führt.

Während der Zeit, wo die Geschlechtszellen sich durch Teilung vermehren, folgt auf jede Teilung ein Ruhestadium, in dem die Chromosomen sich in eine Art Bläschen auflockern, wie aus einem Vergleich der Figuren 44a und b ersichtlich ist. Im optischen Querschnitt gibt das Stadium der Fig. 44b das in Fig. 44c wiedergegebene Bild. Ein weiter vorgerücktes Stadium sieht man in Fig. 44d. Auf diesem Stadium

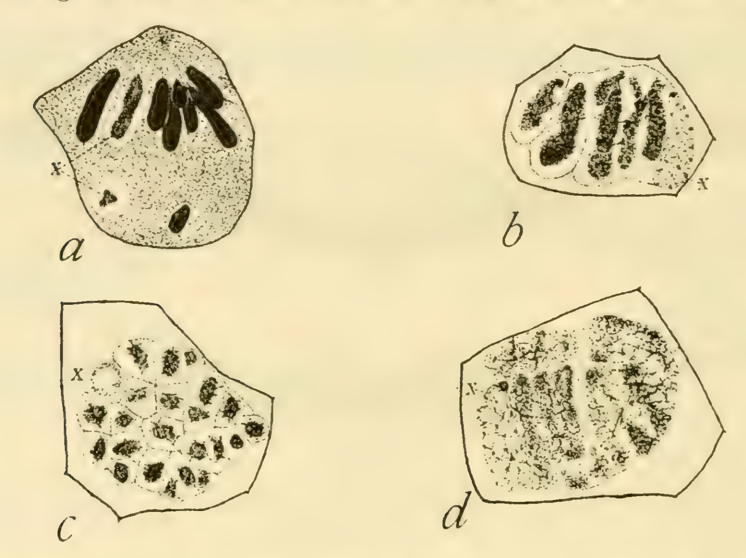


Fig. 44. Spermatogonien von *Phrynotettix* im letzten Stadium der Teilung. a Telophase, b—d Ausbildung des Ruhekernes. x Geschlechtschromosom. (Nach WENRICH.)

ist das Chromatinmaterial innerhalb der Bläschen am stärksten verteilt, doch sind die Konturen jedes Bläschens noch sichtbar. Wenn der Kern sich für die nächste Teilung vorbereitet, treten die Bläschen wieder schärfer hervor (Fig. 45a und b), und bald darauf sieht man einen gewundenen Faden in jedem Bläschen (Fig. 45c). Während der Faden dicker wird (Fig. 45d), tritt ein Längsspalt in ihm auf, der die Teilungsebene des Chromosoms bei der nächsten Teilung andeutet.

Nach der letzten Spermatogonienteilung bilden die Chromosomen der beiden Tochterkerne in ähnlicher Weise Bläschen wie bei den früheren Teilungen (Fig. 46a und b). Nunmehr aber beginnen Prozesse, die die Chromosomen durch eine Reihe von Stadien führen, welche sehr verschieden sind von denen, die man bei der Vorbereitung zu einer gewöhnlichen Spermatogonien- oder somatischen Teilung beobachtet. In jedem Chromosomenbläschen sehen wir einen gewundenen Faden (Fig. 46c).

Die Fäden werden länger und länger (Fig. 46 d), bis der ganze Kern von ihnen erfüllt ist. Das eine oder beide Enden der Fäden sind oft

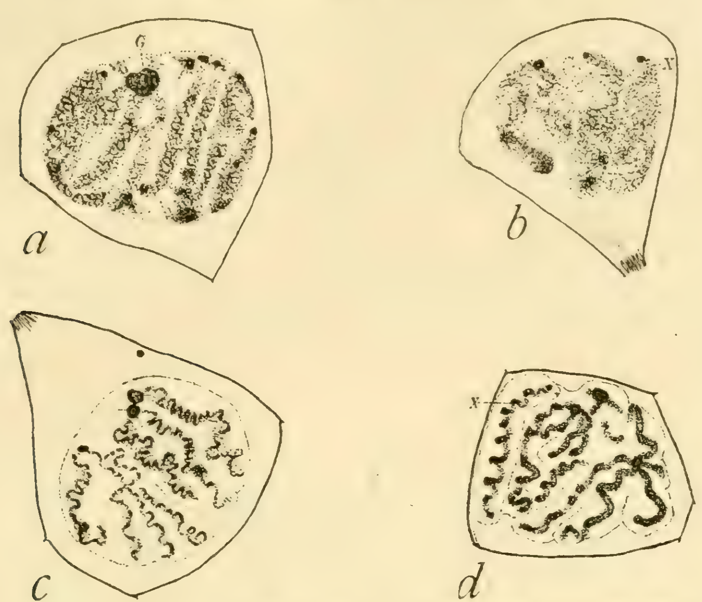


Fig. 45. Spermatogonien von *Phrynotettix* in Vorbereitung zur nächsten Teilung. (Nach WENRICH.)

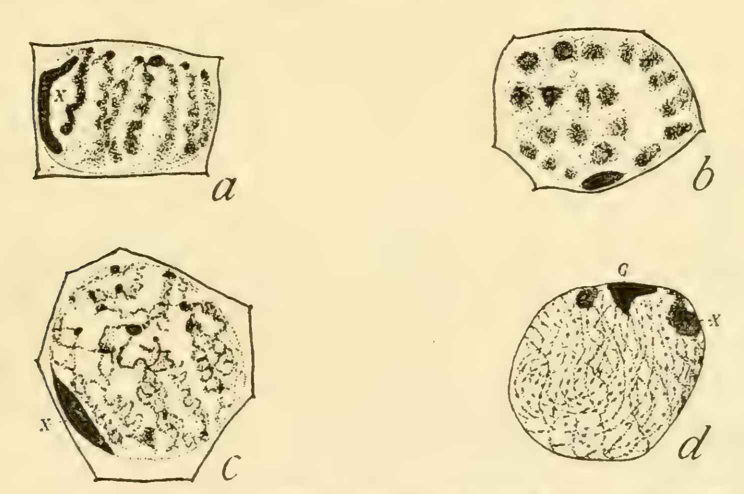


Fig. 46. Spermatozyten erster Ordnung von *Phrynotettix* nach der letzten Spermatogonienteilung. a, b Ausbildung des Ruhekernes, c, d Beginn der synaptischen Phänomene. (Nach WENRICH.)

gegen den „distalen Pol" der Zelle hin gerichtet, wo einige stark sich färbende Nukleolen liegen. Die Zellen befinden sich jetzt im Stadium der dünnen Fäden, im sogenannten Leptotänstadium.

6*

Die Fäden vereinigen sich weiterhin paarweise, wobei die Vereinigung am distalen Ende der Chromosomen beginnt (das Zygotänstadium, Fig. 47a). Ist die Konjugation beendet, sind also alle Fäden doppelt (Fig. 47b), so wird das Stadium das der dicken Fäden oder das Pachytänstadium genannt. Es sind dann halb so viele Fäden vorhanden wie zu Anfang. In jedem Chromosom ist ein Längsspalt sichtbar während dieses Stadiums entlang der Linie, wo die Verschmelzung der beiden dünnen Fäden erfolgt ist. WENRICH identifiziert diesen Spalt mit dem „Primärspalt".

Ein zweiter Längsspalt erscheint kurz darauf, der in einem rechten Winkel zu dem ersten Spalt steht (Fig. 47c), und so kommt die Tetrade zustande, jede aus vier Chromosomen (bezw. vier Chromosomenhälften)

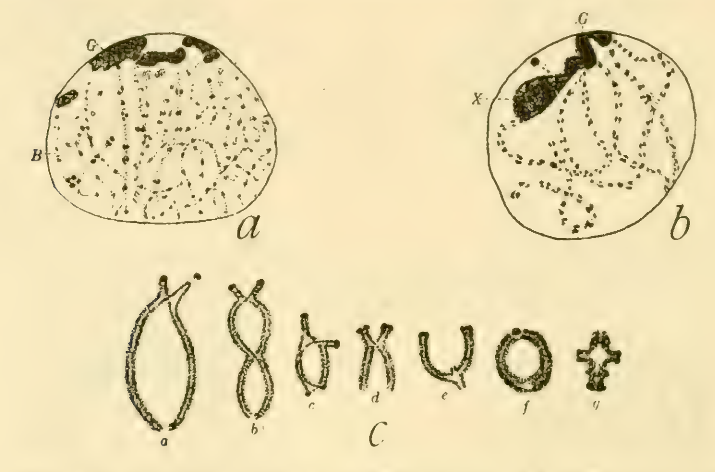


Fig. 47. Spermatozyten erster Ordnung von *Phrynotettix*. a Zygotänstadium, b Pachytänstadium, c Bildung der Tetrade. (Nach WENRICH.)

bestehend. Die Tetraden verkürzen sich sodann, und indem ihre Teile in verschiedener Weise sich lockern, entstehen Bilder ähnlich wie in Fig. 47c.

Das Geschlechtschromosom (X), das beim Männchen von *Phrynotettix* keinen Partner hat und infolgedessen nicht konjugiert, besitzt nur einen Längsspalt — es stellt eine Dyade dar. Die Zelle, die Spermatozyte erster Ordnung, teilt sich nunmehr. 11 Autosomen gelangen an jeden Pol, das Geschlechtschromosom kommt ungeteilt in eine der beiden Tochterzellen. So entstehen die Spermatozyten zweiter Ordnung, die Hälfte mit 12, die andere Hälfte mit 11 Doppelchromosomen (Dyaden). Ein kurzes Ruhestadium folgt, die Chromosomen werden wieder diffus, d. h. bilden Bläschen. Alsbald erscheinen sie wieder, und eine zweite Teilung beginnt, die zur Entstehung der Spermatiden führt, die Tochterzellen der Spermatozyten zweiter Ordnung. Die Hälfte der Spermatiden hat 12,

die andere Hälfte 11 Chromosomen — das X-Chromosom hat sich bei der zweiten Teilung ebenfalls geteilt.

WENRICH konnte einzelne Chromosomen identifizieren, und so war es ihm möglich, einige während mehrerer aufeinander folgender Stadien

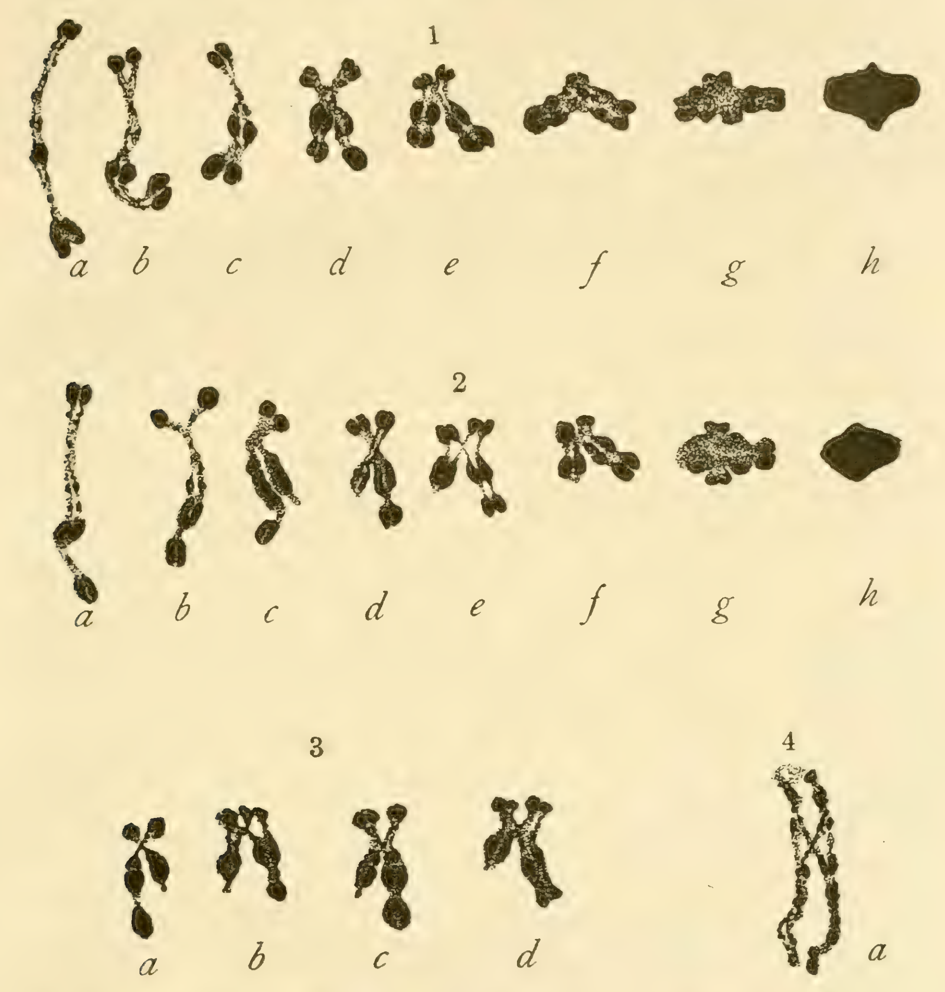


Fig. 48. 1. Chromosomenpaar „B" von *Phrynotettix* in Konjugation. 2. das gleiche Chromosomenpaar bei einem anderen Individuum, bei dem das eine Chromosom kürzer ist als das andere. 3. desgl. bei einem dritten Individuum. 4. späteres Stadium mit Chiasma der Fäden. (Nach WENRICH.)

zu beobachten. In Fig. 48 sind acht aufeinander folgende Stadien des Chromosoms „B" von *Phrynotettix* wiedergegeben. In a, b und c ist der Primärspalt angedeutet, der Sekundärspalt erscheint das erste Mal in d. Die erste Trennung der Chromosomen geht entlang dem Sekundärspalt vor sich, d. h. die erste Teilung ist eine Äquationsteilung.

Bei einigen Individuen der gleichen Spezies beobachtete WENRICH, daß das Chromosomenpaar „B" aus zwei ungleichen Gliedern bestand, wie in den Fig. 48, 2c—h und 3a—d sichtbar ist. In Fig. 48, 2c sieht man eine deutliche Überkreuzung der Fäden. Die Form des kontrahierten Chromosoms (fgh) und seine Lage in der Spindel zeigt, daß eine längere und eine kürzere Hälfte an einen Pol gelangt, und entsprechend eine längere und eine kürzere Hälfte an den anderen Pol. Die Teilung erfolgt hier in der Ebene des Sekundärspaltes, d. h. es ist eine Äquationsteilung. Die ungleiche Länge der beiden Konjuganten läßt diesen Schluß in diesem Falle völlig sicher erscheinen.

Bei der zweiten Teilung dieses Chromosoms trennt sich der längere Faden von dem kürzeren — die zweite Teilung ist also eine Reduktionsteilung. Aus dem letzten Beispiel ist ersichtlich, daß die Kreuzung der Fäden nicht ein Hinweis darauf ist, daß die Teilung des Chromosoms notwendigerweise verschieden sein muß von einer solchen ohne vorausgehende Kreuzung. Von Wichtigkeit ist, daß die Kreuzung der Fäden keinen Beweis dafür liefert, daß ein Austausch früher stattgefunden haben muß, andererseits aber gibt sie uns auch keinen Beweis dafür, daß kein Austausch stattgefunden hat. Die nächstliegende Interpretation der Fig. 48, 2d z. B. ist die, daß das obere Ende der Tetrade sich in der Ebene des Sekundärspaltes getrennt hat (unter der Annahme, daß die definitive Trennung tatsächlich in dieser Ebene erfolgt), während im unteren Teil der gleichen Tetrade die Trennung in der Ebene des Primärspaltes vor sich geht. Bei dieser Interpretation haben wir kein wirkliches Crossing-over in dem Sinne, daß die beiden gekreuzten Fäden zuvor auseinandergebrochen sind und einen Austausch vorgenommen haben, wie JANSSENS bei seiner Chiasmatypie annimmt; die in Kontakt befindlichen Granula (Fäden) am oberen Ende der Tetrade müssen zueinander in dem gleichen Verhältnis stehen wie die weiter unten in der Tetrade.

Diese letzte Annahme ist die Grundlage der Theorie von JANSSENS, aber es fehlen genügende Beweise, die zugunsten dieser Annahme sprechen, wenn auch andererseits nichts gegen sie spricht. Gleichwohl darf nicht außer acht gelassen werden, daß Beweise wie die, welche WENRICHs Untersuchungen geliefert haben, möglicherweise nicht herangezogen werden dürfen für das Fehlen eines früheren Austausches oder Crossing-overs. Hätte ein Austausch stattgefunden, so würde eine Figur wie in 48, 2c nach unserer obigen Erklärung zu erwarten sein.

Sehr bemerkenswert ist das konstante perlschnurartige Aussehen der Chromosomen bei jedem Individuum. Seine Bedeutung für die lineare Anordnung des Chromosomenmaterials kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Als ein weiteres Beispiel gibt WENRICH die gleichen Stadien eines bestimmten Chromosoms aus verschiedenen Individuen wieder

(Fig. 49). Die gleiche Größe und Anordnung der hauptsächlichsten „Perlen" in jedem Chromosom ist in die Augen fallend.

ROBERTSON hat ebenfalls einen Fall eines ungleichen Chromosomenpaares mitgeteilt und in seinen Beobachtungen einen Beweis gegen die Crossing-over-Hypothese gesehen. Er fand zwei Fälle bei einer Heuschrecke der Gattung *Tettigidea*, wo er ein sehr ungleiches Chromosomenpaar beobachtete. Das kürzere Stück konjugierte konstant mit nur einem Teil des längeren Chromosoms, wie in der folgenden Figur



Fig. 49. Das gleiche Chromosomenpaar von *Phrynotettix* in Konjugation aus 13 verschiedenen Zellen. (Nach WENRICH.)

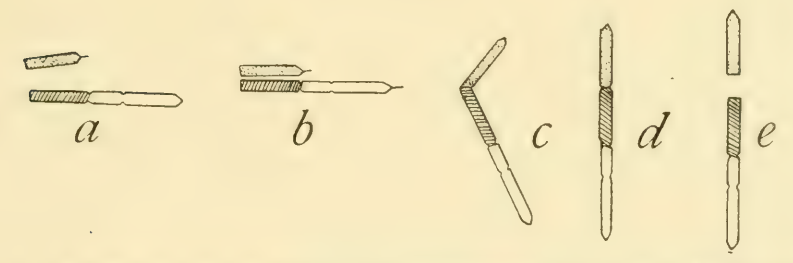


Fig. 50. Konjugation eines ungleichen Chromosomenpaares und nachfolgende Trennung der beiden Chromosomen bei *Tettigidea*. (Nach ROBERTSON.)

(Fig. 50a und b) dargestellt ist. Bei der ersten Reifungsteilung trennten sich die beiden Chromosomen (c—e). Es ist nicht leicht ein glänzenderer Beweis für die Persistenz der Individualität der Chromosomen nach der Konjugation zu finden, und gleichzeitig bietet der Fall einen Beweis für die Ansicht, daß nur zwischen den Teilen des Chromosoms eine Konjugation erfolgt, die gleichwertig, d. h. aus derselben Serie von Genen zusammengesetzt sind. Wie aber kann dieser für die Chromosomentheorie so wertvolle Fall als Beweis gegen die Crossing-over-Theorie ins Feld geführt werden? Nur dann, so scheint mir, wenn man das Wesen dieser Theorie gänzlich mißversteht. ROBERTSON sagt: „In beiden Fällen von ungleichen Tetraden haben wir einen unzweideutigen Beweis dafür, daß die homologen Chromosomen, die sich während der Synapsis paaren, als

selbständige Individuen erhalten bleiben, daß sie ihre Identität während der ganzen Periode bewahren und schließlich in derselben Größe auseinandergehen, die sie ursprünglich hatten. Jedes sich paarende Chromosom behält vollkommen seine Individualität während dieser Periode. Diese Ansicht steht im Gegensatz zu der von JANSSENS (1909) und MORGAN (1911), welcher in der Theorie der „Chiasmatypie“ Ausdruck gegeben wurde. Sie nehmen in ihrer Theorie an, daß die homologen Chromosomen sich während der Parasynapsis umeinanderwickeln und miteinander verschmelzen. Bei der Spaltung der Konjuganten wird eine Ebene durch das Verschmelzungsprodukt gelegt, die die ursprüngliche spiralige Verschmelzungsebene unberücksichtigt läßt, sodaß zwei Tochterchromosomen entstehen, die nicht identisch zu sein brauchen mit den beiden Chromosomen, die in den Prozeß eingetreten sind. Jedes neue Chromosom kann Teile beider ursprünglichen Chromosomen enthalten. Wäre solches der Fall, so könnte die Trennung oder Bildung eines kurzen und eines langen Chromosoms aus dem ersten Chromosom nicht mit solcher Regelmäßigkeit stattfinden, wie wir sie tatsächlich beobachtet haben.“ Im Gegenteil, selbst wenn ein Austausch innerhalb der Verschmelzungsregion des kurzen und des langen Stückes vorgekommen ist, müssen wir eine so exakte Trennung erwarten, wie sie ROBERTSON beschrieben hat; denn die Ergebnisse der Genetik führen zu dem klaren Schluß, daß der Austausch sich auf ganz gleiche und einander gegenüberliegende Teile erstreckt. Es ist kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß außerhalb der Konjugationsregion liegende Teile beeinflußt werden; im Gegenteil, die Ergebnisse der Genetik lassen uns keine solchen Einflüsse erwarten.

Zusammenfassung

Wenn wir JANSSENS Beweismaterial als unzulänglich befunden haben für eine Erläuterung des Faktorenaustausches, was bietet sich uns dann in der Entwicklungsgeschichte der Chromosomen sonst, an das wir appellieren könnten? Zunächst einmal haben wir die unbestrittene Tatsache, daß zu der Zeit, wo die Chromosomen sich vereinigen, sie sich in lange, dünne Fäden ausspinnen, die dort, wo sie zusammentreffen, über- und untereinanderliegen, sodaß die Verschmelzungslinie spiralig verläuft. Später, wenn die Verschmelzung beendet ist, läßt sich die Vereinigungsebene nicht mehr verfolgen, aber bis die Chromosomen nach dem Crossing-over — für das sich kein Beweis erbringen läßt — wieder auseinandergehen, muß in der einen Region das eine Glied des Paares auf der einen Seite seines Partners, in einer anderen Region auf der anderen Seite liegen. Und zweitens, wenn die dicken Fäden, kurz bevor sie sich zur Tetrade kondensieren, aufs Neue spalten, so ist es in allen Fällen so schwierig, den Verlauf des Spaltes zu verfolgen, daß

nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob er immer durch die ganze Länge des Chromosoms in einer Ebene liegt; wenn aber dies sich nachweisen ließe, so wie es häufig abgebildet wird, dann würde das bedeuten, daß die Überkreuzung stattgefunden hat und wieder aufgehoben worden ist, als die Kondensierung begann. Drittens zeigen Befunde wie die WENRICHS — und es gibt noch andere, wenn auch weniger klare Fälle dieser Art —, daß die Chromosomen in Bläschen eingeschlossen sind, bis sie sich in lange Fäden ausziehen. Ein Austausch derart, wie ihn die Genetik verlangt, könnte kaum stattfinden, solange nicht die Wände der Bläschen verschwunden sind. Das Stadium der dünnen Fäden, das nunmehr folgt, würde den Forderungen der Genetik am besten genügen. Mit dem Moment, wo der Primärspalt erscheint nach der Verschmelzung der beiden Fäden, ist offenbar jede weitere Gelegenheit für ein Crossing-over ausgeschlossen, wie die Vererbungsexperimente vermuten lassen. Diese Analyse führt uns also zu dem Schluß, daß das Leptotänstadium, vom Standpunkt der Genetik aus betrachtet, das günstigste für den Austausch ist.

Bekanntlich rühren unsere Erfahrungen über den Reifungsprozeß größtenteils von Untersuchungen am männlichen Geschlecht her, was darauf zurückzuführen ist, daß beim Männchen die entscheidenden Stadien leichter zu erhalten sind, überdies ist die ganze Präparation leichter. Da sich das uns zur Verfügung stehende Material hauptsächlich auf die Spermatogenese bezieht, sind uns bei der Diskussion des Crossing-overs große Hemmungen auferlegt. Bei *Drosophila* wenigstens kommt beim Männchen kein Crossing-over vor. Andererseits konnte NABOURS kürzlich den Beweis erbringen, daß bei einer Heuschrecke bei Männchen und Weibchen ein Austausch erfolgt. In diesem Falle wäre eine Bezugnahme auf Stadien der Spermatogenese eher gerechtfertigt. Ob beim Männchen von *Batrachoseps* und *Tomopteris* Crossing-over (im Sinne der Genetik) vorkommt, wissen wir nicht.

Bei den Weibchen einiger Insekten, Amphibien, Selachier und Anneliden sind die dünnen Fäden als U-förmige Schleifen beschrieben worden — Stadien, die denen des Männchens so ähnlich sind, daß die Argumente für das eine Stadium anscheinend auch für das andere gelten können. Aber das beweist uns wieder zu viel, und es bleibt noch zu ermitteln, welche zytologischen Differenzen in solchen Fällen existieren, wo Crossing-over in dem einen Geschlechte stattfindet und in dem anderen nicht. Zusammenfassend muß man gestehen, daß, während das Beweismaterial der Genetik in allem wesentlichen zugunsten der Theorie des Austausches zwischen den homologen Chromosomen spricht, das zytologische Beweismaterial so weit hinter ersterem zurücksteht, daß es vorläufig unmöglich ist, sich auf Grund unserer zytologischen Kenntnis der Reifungsstadien ein Bild von dem spezifischen Mechanismus des Crossing-overs zu machen.

Die Vorstellung, daß die Chromosomen als solche verschwinden und sich in eine Art Suspension umwandeln während des Ruhestadiums, ist sehr alt. O. HERTWIG nahm an, daß die Chromosomen sich tatsächlich „auflösen“ in diesem Stadium, um bei jeder Teilung wieder „auszukristallisieren“. GOLDSCHMIDT arbeitete eine Crossing-over-Theorie aus, die auf der Annahme beruht, daß die homologen Gene im Ruhekern frei werden und während der Rekonstruktion der Chromosomen ausgetauscht werden können. Abgesehen von gewissen Widersprüchen, die dem GOLDSCHMIDTschen Schema anhaften — auf die offensichtlichsten haben STURTEVANT und BRIDGES hingewiesen —, steht seine Theorie nicht im Einklang mit einer der sichersten Tatsachen, die wir bezüglich des Crossing-overs kennen, nämlich mit der Tatsache, daß nicht einzelne Gene, sondern ganze Blöcke von Genen ausgetauscht werden. Weitaus die häufigste Art des Austausches ist tatsächlich die, daß jedes Chromosom zwei austauschbare Stücke liefert.

Die allgemeine Vorstellung, daß die Gene während des Ruhestadiums sich trennen, wird widerlegt durch die Art und Weise, wie sie zusammenkommen. Die Ergebnisse der Vererbungsexperimente mit *Drosophila* lehren uns, daß, wenn Crossing-over vorkommt, sagen wir einmal in der Mitte des Chromosoms, daß dann alle Gene jeder Hälfte jedes Paares zusammenhalten und als große Stücke ausgetauscht werden. Werden die Gene bei jedem Ruhestadium gelöst, so kann keine Erklärung dafür gefunden werden, warum die homologen Gene sich nicht in allen möglichen Kombinationen mit anderen Genen wieder vereinigen. Gerade dies erfolgt niemals. Nimmt man an, daß die Chromosomen sich nur teilweise auflösen, in Ketten von Genen, so ist nicht klar, weshalb die Ketten des einen Chromosoms identisch sind mit denen des anderen, des homologen Chromosoms, was doch der Fall sein muß, wenn eine richtige Wiedervereinigung erfolgen soll: in benachbarten Kernen — das geht aus den Crossing-over-Resultaten hervor — werden andere Ketten gebildet, das Auseinanderbrechen kann an allen möglichen Punkten erfolgen.

BATESON und PUNNETT haben die sogenannte Reduplikationshypothese aufgestellt. Sie ist grundsätzlich verschieden von der hier vertretenen Theorie. Obwohl ich glaube, daß durch die Untersuchungen von PLOUGH* die Unhaltbarkeit der Reduplikationshypothese nachgewiesen worden ist, und obwohl sie m. E. auch auf Grund gewisser anderer, später anzustellender Überlegungen als unmöglich bezeichnet werden muß, ist sie doch interessant genug, um hier kurz betrachtet zu werden. BATESON vermutet, daß zu irgend einer Zeit während der frühen Entwicklung des Embryos eine Spaltung heterozyter Faktorenpaare stattfinden kann. In dem von ihm betrachteten Falle handelt es sich nur um zwei solcher Faktorenpaare. Eine „symbolische Dar-

stellung“ der Verhältnisse gibt BATESON in dem in Fig. 51 reproduzierten Schema.

Obwohl die dichotome Trennungsmethode in der zweiten Reihe der Figuren benutzt wird, um die gleichzeitige Reduktion der beiden Paare zu zeigen, können solche Figuren augenscheinlich doch in keinem Verhältnis zu gewöhnlichen Zellteilungsprozessen stehen, sollen es auch, wenn ich richtig verstehe, nicht. Nach der Trennung (Spaltung) sollen

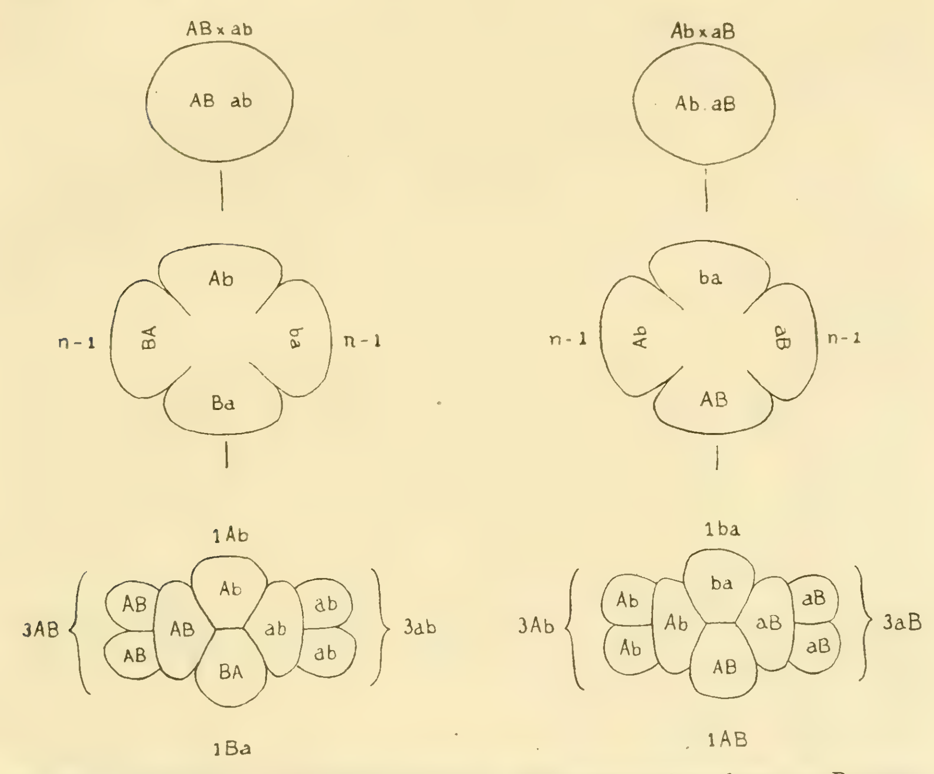


Fig. 51. Schemata zur Veranschaulichung der Reduplikationshypothese von BATESON und PUNNETT. Die drei Figuren links stellen „Koppelung“, die drei rechts „Abstoßung“ dar.

sich die Zellen mit AB und ab rascher teilen als die Zellen mit Ab und aB, daher werden von den ersteren mehr vorhanden sein in dem Verhältnis, wie die beiden Teilungsraten verschieden sind.

BATESONs Ansicht ist folgender Kritik ausgesetzt:

1. Die an *Drosophila* gewonnenen Ergebnisse, wo zahlreiche Koppelungsverhältnisse bekannt sind, stützen in keiner Weise die Ansicht, daß diese Verhältnisse sich in relativ wenige dichotome Schemata einreihen lassen, wie BATESONs Hypothese verlangt. Auch andere Formen vermögen nichts zur Stütze einer solchen Ansicht beizutragen. Im

Gegenteil, die Koppelungsverhältnisse lassen sich nicht in solche Gruppen einteilen, wie sie BATESON aufgestellt hat. Selbst wenn es möglich wäre anzunehmen, daß in jedem Falle eine andere Verdoppelung (Reduplikation) vorkomme (d. h. eine verschiedene Zahl von Generationen zurückgelegt würde), so ist es, wie gesagt, doch nicht nachweisbar, daß die Koppelungsserien in irgend einem solchen numerischen (d. h. dichotomen) Verhältnis stehen, wie es die Hypothese verlangt.

2. Würde eine Verdoppelung (Reduplikation) auf einem frühen Stadium in der Keimbahn erfolgen, so sollte man erwarten, es ließen sich in einem Organ von begrenzter Größe, wie einem Staubfaden, Andeutungen dafür finden, daß es größtenteils aus einer besonderen Sorte von Zellen zusammengesetzt ist. ALTENBURG prüfte diese Ansicht am Pollen der Primel, fand aber keinen Beweis zugunsten einer begrenzten Spaltung, im Gegenteil, er fand, daß alle Koppelungskombinationen in jedem Staubfaden in dem (auf Grund der Crossing-over-Theorie) erwarteten Verhältnis vorhanden waren. Diese und andere Schwierigkeiten machen es unwahrscheinlich, daß die Koppelung das Resultat einer derartigen Verdoppelung ist.

BATESON und PUNNETT formulierten ihre Hypothese zunächst nur für zwei Paare gekoppelter Faktoren. Als es bekannt wurde, daß auch drei Faktorenpaare Koppelung zeigen können, nahmen BATESON und PUNNETT an, daß alle drei Faktorenpaare gleichzeitig spalten können (oder in drei aufeinanderfolgenden Teilungen), die beobachteten Koppelungsverhältnisse wären dann wie vorher wieder auf spätere ungleiche Teilungsraten zurückzuführen. TROW hat die Vermutung ausgesprochen, daß in solchen Fällen die Spaltung und Verdoppelung des dritten Faktorenpaares erst dann eintritt, wenn Spaltung und Verdoppelung der beiden ersten Faktorenpaare beendet sind. Diese Ansicht schien gewisse Unzulänglichkeiten der ursprünglichen Hypothese zu beseitigen, stößt aber selbst wieder auf gewisse Schwierigkeiten. Einer der nächstliegenden Einwände ist, wie STURTEVANT ausgeführt hat, der, daß die Zahl der Zellteilungen, die notwendig sind, um einige höhere bekannte Koppelungsverhältnisse zu liefern, eine Zellenmasse produzieren müßte, die mehrere tausendmal größer sein würde als das ganze Individuum.

IX. Kapitel

Die Anordnung der Gene

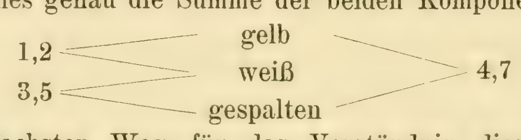
Der Beweis für die lineare Anordnung der Gene läßt sich direkt aus den Koppelungsdaten ableiten. Er ist unabhängig von der Chromosomentheorie der Vererbung. Die Untersuchungen der Reifungsstadien der Eier und Samenfäden haben, wie im letzten Kapitel dargelegt wurde, glücklicherweise zahlreiche Tatsachen zutage gefördert, die mit der Theorie der linearen Anordnung der Gene außerordentlich gut übereinstimmen, jedoch ich wiederhole, der Nachweis der Anordnung ist unabhängig von den Ergebnissen der Chromosomenstudien. Der Beweis für die lineare Anordnung wurde durch das Studium der Koppelung und deren korrelatives Phänomen, des Crossing-overs, erbracht. Unter Koppelung versteht man, daß gewisse Faktoren, die von einer Seite her in die Kreuzung eintreten, in den folgenden Generationen beisammenbleiben, oder doch jedenfalls öfters zusammenbleiben, als sie sich trennen. Wenn z. B. bei *Drosophila* gelbe Flügel und weiße Augen von dem einen Elter stammen und graue Flügel und rote Augen von dem anderen, so treten die neuen (Austausch-)Kombinationen, gelb und rot sowie grau und weiß, weniger zahlreich auf als die ursprünglichen gekoppelten Kombinationen, gelb und weiß sowie grau und rot. Die Zahl der Individuen, die infolge eines solchen Austausches entstehen (Austauschindividuen), ausgedrückt in Prozenten der Gesamtzahl der Individuen, wird als der Austauschwert bezeichnet. Ein solcher Prozentsatz zeigt an, wie oft die Koppelung unterbrochen worden ist. Wenn Crossing-over zwischen gelb und weiß in 1 % der Gameten erfolgt, so ist 1 der Austauschwert von gelb und weiß. Umgekehrt sind gelb und weiß in 99 % der Gameten beisammengeblieben (gekoppelt). Wir drücken in solchen Fällen die Koppelungsverhältnisse durch die Austauschwerte aus, hier also 1 %.

Für den Nachweis der linearen Anordnung der Gene ist es nur notwendig, einen Satz von gekoppelten Genen (a, b, c usw.) herzustellen, die normale Allelomorphen-Serie kann ignoriert werden, denn diese unterliegt den gleichen (reziproken) Veränderungen.

Wenn a, b und c drei Gene bedeuten, und wenn die Koppelungsverhältnisse von a zu b und von b zu c bekannt sind, so ist das Ver-

hältnis von a zu c eine Funktion der Summe oder der Differenz von ab und bc. Wenn z. B. der Austauschwert von ab 5 ist und der von bc 10, so ist ac eine Funktion der Summe (15) oder der Differenz (5) von ab und bc. Man kann nicht sagen, der Austauschwert von ac muß 5 oder 15 sein, da ein anderer Prozeß möglicherweise dazwischenkommen und die Summe oder Differenz beeinflussen kann, nämlich doppelter Austausch in der betreffenden Region. Indem man die Entfernung so klein nimmt, daß doppelter Austausch praktisch ausgeschlossen ist, ist die Summe oder Differenz tatsächlich die richtige Zahl, wie das folgende Beispiel veranschaulichen möge:

Als in einem Experiment die drei Mutationsmerkmale gelb, weiß und gespalten alle zusammen, d. h. von einer Seite her, in die Kreuzung eintraten, entstanden 1160 Fliegen ohne Austausch, 15 Fliegen mit einfachem Austausch zwischen gelb und weiß und 43 Fliegen mit einfachem Austausch zwischen weiß und gespalten. Fliegen mit gleichzeitigem Austausch in beiden Regionen entstanden keine. So ist also der Austauschwert von gelb-weiß 1,2 und der Austauschwert von weiß-gespalten 3,5. Die gleichen Daten liefern für gelb-gespalten den Austauschwert 4,7, welches genau die Summe der beiden Komponenten-Werte ist:



Den einfachsten Weg für das Verständnis dieser Verhältnisse bietet die Annahme einer linearen Anordnung der Gene. Nehmen wir einmal an, es komme noch ein viertes gekoppeltes Gen, d, zu der Serie. Man findet dann, daß bd eine Funktion der Summe oder der Differenz von bc und cd ist. Vier Punkte, die in einer geraden Linie angeordnet sind, stehen zueinander in dem hier gefundenen Verhältnis. Ich kenne keine andere geometrische Figur, die allen diesen Resultaten gerecht wird — vielleicht gibt es gar keine. Fügen wir weitere Gene zu der Serie hinzu, und finden wir dann, daß dieselben voraussagbaren Verhältnisse weiter bestehen, so erhält die Theorie der linearen Anordnung eine feste Grundlage. In der Möglichkeit, die Resultate vorauszusagen, liegt vielleicht der beste Beweis für die lineare Anordnung; wenn nämlich das Verhältnis von d zu b und c bekannt ist, so kann sein Verhältnis zu a mit größter Genauigkeit vorhergesagt werden.

Ist der Austauschprozentsatz zwischen zwei in einem Experiment benutzten Faktoren sehr groß, so ist, wie sich ergeben hat, der Austauschwert nicht der gleiche wie der, den man erhält durch Addierung der Austauschwerte der zwischen den beiden fraglichen Faktoren liegenden Punkte. Was hier als ein Widerspruch erscheint, erweist sich bei näherem Verständnis als einer der besten Beweise zugunsten der Theorie der linearen Anordnung.

Einige Beispiele mögen zur Illustration des strittigen Punktes dienen. Wird eine Fliege mit gelben Flügeln (y = *yellow*) und Bandaugen (B = *bar*) mit einer Fliege vom wilden Typus gepaart, so ist der Austauschprozentsatz beim F_1-Weibchen zwischen gelb und bandäugig (bestimmt durch Rückkreuzung) gleich 43,6 %, wird aber der Austausch zwischen gelb und bandäugig durch Addierung der Austauschwerte dazwischenliegender Punkte (ab + bc usw.) berechnet, so beträgt er ungefähr 57 %. Dieser offensichtliche Widerspruch klärt sich sofort auf, wenn man das Experiment so anordnet, daß man, während man die Daten für gelb und bandäugig erhält, gleichzeitig auch Daten gewinnt, die zeigen, was in der zwischen diesen beiden Faktoren

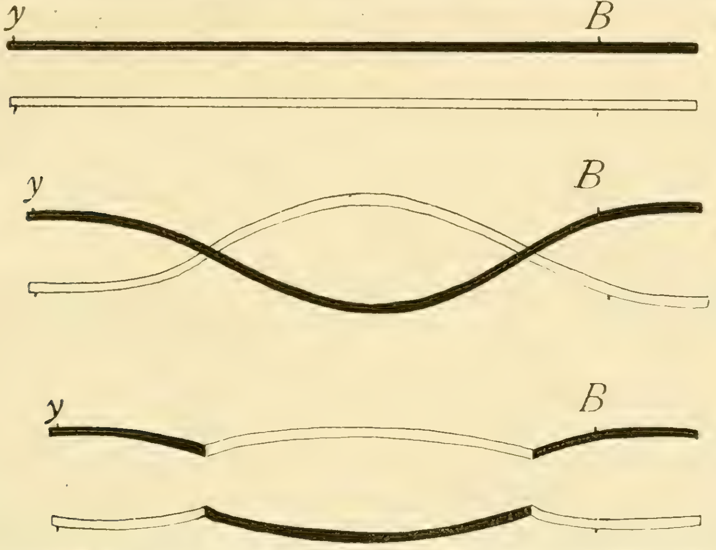
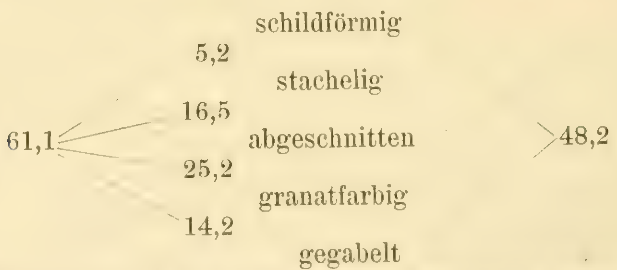


Fig. 52. Schema zur Veranschaulichung des doppelten Faktorenaustausches zwischen zwei entfernten Genen, *yellow* (y) und *bar* (B). Werden nur diese beiden Gene in Betracht gezogen, so erscheint infolge des doppelten Crossing-overs der Austausch geringer, als er in Wirklichkeit ist.

liegenden Region vorgeht. Man findet, daß ein relativ großer Prozentsatz doppeltes Crossing-over vorkommt, und nimmt man die infolgedessen erforderliche Korrektur vor, so verschwindet der „Widerspruch". Wenn Crossing-over an irgendeiner Stelle stattfinden kann, so ist klar, daß es gleichzeitig an zwei Punkten erfolgen kann, und die Erfahrung lehrt denn auch, daß solches der Fall ist, denn doppeltes Crossing-over kann nachgewiesen werden, wenn die Zahl der Punkte, die die Serie zusammensetzen, genügend groß ist, um jeden einzelnen Austausch zu erfassen. Wenn zwischen y und B (gelb und bandäugig) irgendwann doppeltes Crossing-over stattfindet (Fig. 52), so sind die beiden resultierenden Serien, falls sie nur durch die Enden (y und B) bezeichnet werden, noch yB (bezw. die Allelomorphenserie). Die Fliegen werden

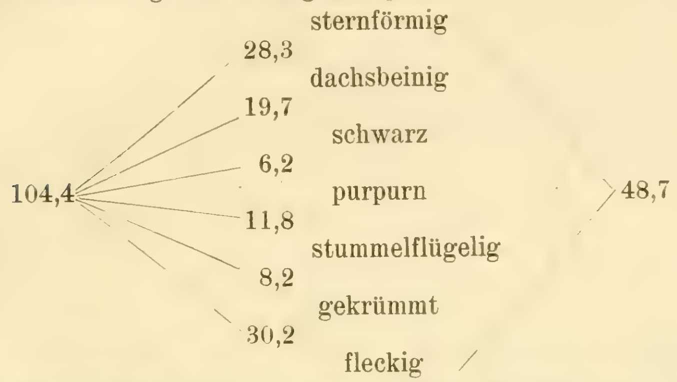
daher in Klassen untergebracht, die keine Austauschklassen sind. Eine numerische Zunahme in dieser Klasse vermindert den errechneten Austauschprozentsatz. So erhöht doppeltes Crossing-over die Zahl der Individuen, bei denen anscheinend kein Austausch erfolgt ist, und setzt den beobachteten Austauschprozentsatz herab. Sind genügend Punkte in der Serie markiert, um alle doppelten Crossing-overs zu erfassen, und werden diese dann dem einfachen Austausch zugerechnet, so findet man, daß die Berechnung des Prozentsatzes „Stück für Stück" und der aus der Kreuzung erhaltene Prozentsatz völlig übereinstimmen. Der Betrag des doppelten Crossing-overs ist bei *Drosophila* so groß, daß der Austauschprozentsatz selten oder niemals mehr als 50% beträgt, obwohl die tatsächlichen Zahlen für die „Abstände" zwischen zwei Genen 107 betragen können, berechnet durch Summierung kleiner Abstände. Die letztere Methode der Berechnung ist der exakte Weg zur Feststellung des Resultates, und wenn irgend möglich, wird dieser Weg eingeschlagen, d. h. also, die Prozentzahlen für Crossing-over sind Gesamtsummen, die auf Resultaten beruhen, welche unter Benutzung von so nahe beieinander liegenden Genen gewonnen worden sind, daß doppeltes Crossing-over praktisch ausgeschlossen ist.

Ein weiteres Beispiel, wo der Abstand zwischen zwei Faktoren (schildförmig und gegabelt) bei „Stück für Stück"-Berechnung mehr als 50 beträgt im Gegensatz zur direkten Berechnung, ist folgendes: An dem einen Ende einer Serie geschlechtsgebundener Gene liegt der Faktor schildförmig und nahe dem anderen Ende der Faktor gegabelt. Die direkten Austauschzahlen ergaben einen Austauschwert von 48,2. Zwischen den genannten Faktoren waren in dem gleichen Experiment drei weitere Punkte festgelegt, und der Austausch zwischen ihnen konnte ebenfalls ermittelt werden. Wie die untenstehende Tabelle zeigt, ergab die Summe dieser Austauschwerte 61,1 Einheiten zwischen schildförmig und gegabelt.



Das Vorhandensein dazwischenliegender Faktoren macht es möglich, die Mehrzahl der doppelten Crossing-overs zu erfassen, die zwischen schildförmig und gegabelt vorkommen. Wird die infolgedessen notwendige Korrektur vorgenommen, so verschwindet der Unterschied zwischen 48,2 und 61,1 vollständig. Ein drittes, noch extremeres Bei-

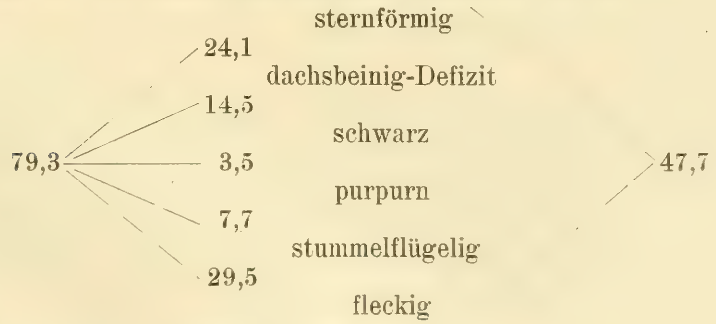
spiel macht dies noch klarer. Nahe dem einen Ende des zweiten Chromosoms liegt das Gen für sternförmig (Auge), nahe dem anderen Ende das Gen für fleckig. BRIDGES gibt die folgenden Daten für Austausch zwischen diesen Punkten. Werden nur diese entfernten Punkte benutzt, so ist der Austauschwert 48,7. Wird die Summe der Austauschwerte zwischen den folgenden sieben Genen genommen, so erhöht sich der Wert für sternförmig und fleckig auf 104,4.



In diesem Falle fehlen, wie aus anderen Experimenten hervorgeht, noch zwei Einheiten in der oben gegebenen Darstellung des Faktorenabstandes (104,4), da in der Region zwischen gekrümmt und fleckig noch 1% doppelter Austausch liegt, der hier nicht registriert ist, weil keine weiteren Punkte innerhalb des Abstandes von 30,2 benutzt wurden.

Welche Fälle doppelten Crossing-overs auch immer herausgegriffen werden, immer findet man, wie in den beschriebenen Fällen, daß die Widersprüche in den beiden Methoden sich erklären lassen.

Es ist sehr lehrreich, den letzten Fall mit einem anderen zu vergleichen, bei dem es sich zum Teil um die gleichen Gene handelt, jedoch ist noch eines hinzugekommen (Defizit), das den Austauschprozentsatz in gewissen Regionen verringert. Der Austauschwert zwischen sternförmig und fleckig wurde in diesem Experiment auf 47,7 festgestellt. Die Summe der Austauschwerte der sechs Punkte ergab 79,3 Einheiten. Die Differenz zwischen 47,7 und 79,3 ist auf doppelten Austausch zurückzuführen, wie die Daten für die dazwischenliegenden Regionen ergeben:



Es war in diesem Falle bekannt, daß in einem der beiden zweiten Chromosomen ein Faktor vorhanden war genannt „Defizit“. Er liegt in der Nähe von dachsbeinig und verringert das Crossing-over zwischen sternförmig und fleckig um ungefähr 25,8 Einheiten. Es sei darauf hingewiesen, daß, während der zweite Summierungswert für sternförmig-fleckig, 79,3, und der erste Summierungswert, 104,4, stark verschieden sind, die Crossover-Werte zwischen sternförmig und fleckig in dem einen Falle 47,7, im anderen 48,7 betragen. Das bedeutet, wie aus den Daten für die dazwischenliegenden Punkte hervorgeht, daß durch die Hinzufügung von 25,1 Einheiten (104,4—79,3 = 25,1) die Zahl der doppelten Crossovers so stark angewachsen ist, daß ein Unterschied von nur 1 % bei dem Austauschwert für sternförmig-fleckig zu registrieren ist.

„Abstand“ und lineare Anordnung

Aus der linearen Anordnung der Gene folgt, daß Abstände zwischen ihnen vorhanden sein müssen, für die die Austauschwerte Indices bilden. Es ist klar, daß, wenn die Anordnung der Gene die gleiche bliebe, aber irgend etwas verdoppelte den Austausch zwischen zwei Punkten, daß es dann den Anschein erwecken müßte, als habe sich gleichzeitig auch ihr „Abstand“ verdoppelt. Und ferner, wenn Crossing-over zurückzuführen ist auf die gegenseitige Umwickelung der Chromosomen eines Paares, so bedeutet, falls eine Umwickelung an den Enden der Chromosomen häufiger vorkommt, oder falls die einzelnen Windungen dort kürzer sind, der „Abstand“ in diesen Regionen einen anderen Maßstab als der Abstand in der Mitte des gleichen Chromosoms. Sturtevant fand Faktoren, die in gewissen Regionen die Austauschwerte verändern, während sie andere Teile unbeeinflußt lassen. Wenn der Einfluß dieser besonderen Gene, die in derselben Weise behandelt werden können wie alle Mendelschen Gene, ausgeschaltet wird, so gibt die von der Wirkung dieser Gene betroffene Region wieder die ursprünglichen Austauschwerte.

Wenn wir also an Stelle der Austauschwerte den Begriff des „Abstandes“ setzen, so versteht sich von selbst, daß dieser Begriff nicht in absolutem, sondern in relativem Sinne gebraucht wird, und daß er immer abhängig ist von den Bedingungen des Experimentes. Daß die Gene an bestimmten Punkten der Chromosomen lokalisiert sind, und daß sie in diesem Sinne eine bestimmte Entfernung voneinander haben, scheint im Lichte des gesamten zu dieser Frage vorliegenden Beweismaterials eine ganz selbstverständliche Annahme zu sein; aber selbst wenn die Entfernung der einzelnen Gene voneinander so ist, daß Crossing-over eine Funktion ihres gegenseitigen Abstandes in der Serie ist, so wird doch jeder Einfluß, der die Häufigkeit des Austausches zwischen homologen Paaren bestimmt, den Anschein erwecken, als sei der tatsächliche Abstand verändert worden.

X. Kapitel

Interferenz

Eines der wichtigsten Ergebnisse, die das Studium des Faktorenaustausches zutage gefördert hat, ist, daß ganze Blöcke von Genen zusammen übertreten. Wenn also eine Serie ist ABCDEFGHIKLMNO und die Serie der Allelomorphen abcdefghiklmno, so kann Crossing-over zwei Blöcke von Genen liefern:

ABCDE f g h i k l m n o
a b c d e FGHIKLMNO.

Am besten läßt sich dieses Resultat demonstrieren, wenn gleichzeitig eine größere Anzahl von Faktoren verfolgt wird.

Die Tatsache, daß der Austausch in ganzen Blöcken erfolgt, ist außerordentlich wichtig für die Verteilung, da sie bedeutet, daß Paare gekoppelter Gene nicht unabhängig von ihren Nachbarn in Aktion treten. Diese fundamentalen Beziehungen der Gene zueinander waren bis vor kurzem unbekannt.

Findet nur ein Austausch zwischen dem Chromosomenpaar statt, so hängt die Größe der Blöcke von der Lage des Brechungspunktes ab. Liegt der Brechungspunkt in der Mitte, so werden die vier Stücke die gleiche Länge aufweisen:

a b c d e f g HIKLMNO
ABCDEFG h i k l m n o.

Liegt er nahe dem Ende der Serie, so sind zwei Stücke klein, die beiden anderen groß:

a b c DEFGHIKLMNO
ABC d e f g h i k l m n o.

Die beiden „gleichen" Stücke enthalten in allen Fällen gleiche Serien von Genen.

Die Daten liefern den Beweis, daß die Serien auch an zwei Punkten auseinanderbrechen können, und daß in diesem Falle die drei Blöcke des einen Satzes von Genen immer den drei Blöcken des anderen Satzes entsprechen. So ergibt Austausch an zwei Punkten:

a b c d EFGH i k l m
ABCD e f g h IKLM.

Im Prinzip die gleichen Beziehungen bestehen auch bei drei- und mehrfachem Auseinanderbrechen der Serie.

Haben in einem solchen System die Blöcke keine regelmäßige Länge, so würde das Auseinanderbrechen der Serie an einem Punkte in keinerlei Beziehung zu der Stelle stehen, wo ein zweites Auseinanderbrechen erfolgt. Wenn z. B. ein Bruch zwischen D und E ohne Einfluß wäre auf einen Bruch an irgendeinem anderen Punkte der Serie, so würden die infolge des zweifachen Auseinanderbrechens entstehenden Blöcke nicht die Tendenz zeigen, von einer bestimmten Länge zu sein. Aber wenn wir sehen, daß ein Bruch zwischen D und E die Wahrscheinlichkeit eines anderen Bruches in der Nachbarschaft von jenem vermindert oder vermehrt, so kann man erwarten, daß die Resultate einem bestimmten Gesetz oder Prinzip folgen und nicht einfach ein Ergebnis des Zufalls sind. Dies ist in der Tat der Fall. Ein Beispiel möge es klar machen.

Angenommen, es könne registriert werden, wenn Austausch innerhalb der Blöcke ABCD, EFGH und IKLM vorkommt. Wissen wir, wie oft, falls die Serie nur einmal auseinanderbricht, der Bruch in dem ersten, in dem zweiten oder in dem dritten Block erfolgt, so können wir in solchen Fällen bestimmen. wo das Auseinanderbrechen im ersten Block stattfindet, ob ein Auseinanderbrechen im zweiten Block ebenso wahrscheinlich ist, wie wenn kein Bruch im ersten Block vorgekommen ist, usw. Solche Untersuchungen sind mit *Drosophila* angestellt worden (von Muller, Sturtevant, Bridges, Weinstein, Gowen) und immer sind die gleichen Resultate erzielt worden. Es ergab sich z. B., daß, wenn Austausch zwischen G und H eintritt, ein zweiter Austausch auf beiden Seiten, d. h. zwischen F und G und zwischen H und I, weniger wahrscheinlich ist, als wenn kein Austausch zwischen G und H erfolgt ist. Anders ausgedrückt, Austausch in einer Region schützt die benachbarten Regionen vor Austausch. Dieses Verhältnis folgt einem ganz bestimmten Gesetz entsprechend den „Abständen", bestimmt durch die Koppelungsverhältnisse der Gene außerhalb der Austauschregion. Nehmen wir zwei stark gekoppelte Faktorenpaare $\frac{GH}{gh}$, so finden wir, daß die Gene, die unmittelbar links und rechts von $\frac{GH}{gh}$ liegen, niemals unabhängig von $\frac{G}{g}$ und $\frac{H}{h}$ ausgetauscht werden, wenn ein Austausch $\frac{G}{g}$ und $\frac{H}{h}$ trennt. Mit anderen Worten, die Gene unmittelbar rechts von H werden immer mit H ausgetauscht, und die Gene links von G immer mit G, wenn G und H getrennt werden.

Betrachten wir Gene, die weniger stark mit G und H gekoppelt sind, so finden wir, daß ein Austausch zwischen ihnen bis zu einem gewissen Grade beeinflußt wird und abhängig ist von einem Austausch zwischen G-H. Noch weniger mit G und H gekoppelte Gene werden noch weniger beeinflußt, bis schließlich überhaupt keine Beziehungen mehr bestehen zwischen dem Austausch zwischen G-H und zwischen anderen, nur lose gekoppelten Genen, d. h. Austausch zwischen G-H steht in keinem Verhältnis zu einem Austausch zwischen L und M. Anders ausgedrückt: daß Austausch zwischen L und M stattfindet, ist nicht wahrscheinlicher, wenn zwischen G-H keiner erfolgt, als wenn dieses der Fall ist.

Es hat sich herausgestellt, daß bei verschiedenen Chromosomenpaaren die Regionen, die sich in der oben beschriebenen Weise gegenseitig beeinflussen, verschieden groß sind. Selbst innerhalb des gleichen Chromosoms kann ein verschiedenes Verhältnis bestehen an den Enden und in der Mitte. Außerdem gibt es besondere Faktoren, die bestimmte Chromosomen und bestimmte Regionen der Chromosomen beeinflussen. Ein Beispiel möge dieses Verhältnis, das als Interferenz bezeichnet wird, erläutern. Wenn in einer Gruppe von Genen ABCDEF in 6% der Fälle ein Auseinanderbrechen zwischen A und D und in 10% der Fälle ein Auseinanderbrechen zwischen M und T derselben Serie (MNOPQRST) erfolgt, so müssen, falls die Brüche voneinander unabhängig sind, in 0,6% der Fälle beide Regionen gleichzeitig auseinanderbrechen. Wenn aber die in Frage stehenden Regionen dicht beisammen liegen, d. h. wenn der dazwischenliegende Block (nämlich GHIKL) klein ist, so findet man, daß doppelter Austausch seltener ist als 0,6%, die zu erwarten wären, wenn das gleichzeitige Auseinanderbrechen vom Zufall abhinge. Diesen Nachweis konnte STURTEVANT in seiner Arbeit über Chromosomenkarten führen. Er bedeutet, daß ein Bruch in einer Region einen Bruch in einer anderen Region störend beeinflußt, wenn der dazwischenliegende Block klein ist.

Das Verhältnis der Zahl der tatsächlichen doppelten Brüche zu der Zahl der doppelten Brüche, die eintreten würden, wenn diese sich nicht gegenseitig beeinflußten, wird als Koinzidenz bezeichnet. Wenn in dem obigen Beispiel nur in 0,3% der Fälle doppelter Austausch in den Regionen ABCDEF und MNOPQRST erfolgt wäre, so würde die Koinzidenz sein 0,3% : 0,6% = 0,5.

Es hat sich ergeben, daß mit der Zunahme des Abstandes zwischen zwei Regionen der Austausch in der einen Region mehr und mehr unbeeinflußt bleibt von dem Austausch in der anderen Region, d. h. die Zahl der Fälle, in denen doppelter Austausch erfolgt, nähert sich der Zahl, die zu erwarten ist, wenn der Zufall die Grundlage bildet, und

so steigt die Koinzidenz allmählich bis zum Werte von 1. Diese Erscheinung kann man in allen Fällen beobachten, wo mehr als ein Block von Genen zur Untersuchung gekommen ist. Besonders klar zeigt sie die Arbeit von MULLER, der gleichzeitig eine große Zahl von im Geschlechtschromosom von *Drosophila* lokalisierten Genen studierte.

Ist der dazwischenliegende Block genügend groß, sodaß die Koinzidenz den Wert 1 erreicht, so ist die Interferenz vollständig verschwunden. Nimmt indessen die Entfernung noch weiter zu, so erscheint die Interferenz wieder, die Koinzidenz nimmt wieder ab. MULLER vermutete das bereits in seiner Arbeit, und die Arbeit WEINSTEINS, die speziell ausgeführt wurde, um den entscheidenden Beweis hierfür zu erbringen, zeigt klar, daß eine solche Abnahme existiert. Für das zweite Chromosom weisen die Daten von BRIDGES auf ein ähnliches Steigen und Fallen mit der Zunahme der Entfernung hin.

Die Tatsache des Wiedererscheinens der Interferenz oder der Abnahme der Koinzidenz nach Erreichung eines Maximums deutet an, daß das Chromosomensegment zwischen zwei Brechungspunkten die Tendenz hat, eine gewisse mittlere Länge zu besitzen, und daß näher zusammenliegende Brüche oder solche, die weiter voneinander entfernt sind als diese mittlere Länge, weniger häufig sind. Die Gene hängen also nicht nur in Blöcken zusammen, sondern die Blöcke haben auch in der Regel eine bestimmte Größe, längere und kürzere Blöcke sind weniger häufig. Für das Geschlechtschromosom von *Drosophila*, das 65 Einheiten lang ist, machen es WEINSTEINS Daten wahrscheinlich, daß die häufigste Länge eines Blockes etwa 46 Einheiten beträgt. Beim zweiten Chromosom, das 107 Einheiten lang ist, sprechen BRIDGES' Daten für eine mittlere Länge von 15 Einheiten im Zentrum des Chromosoms und von 30 Einheiten auf beiden Seiten vom Mittelpunkt.

Die Untersuchungen über Koinzidenz werfen Licht auf das Verhalten der Chromosomen während des Crossing-overs. Die zytologischen Untersuchungen haben keinen Beweis dafür erbracht, ob die Chromosomen während des Crossing-overs lose oder dicht umeinandergewickelt sind. MULLER hat darauf hingewiesen, daß diese Frage auch in Angriff genommen werden kann durch gewisse Berechnungen auf Grund der Daten über Interferenz. Wenn die Chromosomen sich in der Regel in langen Schleifen umeinanderwickeln, so würde gleichzeitiger Austausch an zwei nahe beieinander liegenden Punkten selten sein, denn dazu würden kürzere Windungen nötig sein, als gewöhnlich vorkommen. Das Vorkommen von langen Schleifen würde die Interferenz zwischen benachbarten Regionen erklären. Überdies würde die Abnahme der Interferenz mit der Zunahme der Entfernung verständlich, da kurze Schleifen weniger häufig wären als längere. Das Wiedererscheinen der Interferenz bei weit entfernten Regionen wird erklärt durch die Annahme, daß äußerst

lange Schleifen ebenso selten sind wie sehr kurze. Kurz, es würde bei Annahme langer Windungen eine mittlere Schleifenlänge geben, und Schleifen von größerer oder geringerer Länge würden selten sein.

Wenn indessen die Chromosomen in kurzen Schleifen dicht umeinandergewickelt sind, so müßte die Interferenz der benachbarten Regionen mit der Annahme erklärt werden, daß ein Bruch an einem Punkte es den Chromosomen gestattet, sich in der Nachbarschaft des Bruches teilweise loszuwickeln, und daß diese Lockerung der Umwickelung einen zweiten Bruch in der Nähe verhindert. In Regionen, die weiter von dem Bruch wegliegen, würden die Fäden nicht so stark aufgewickelt, sodaß, je größer die Entfernung von dem ersten Brechungspunkte, desto größer die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten eines zweiten Bruches sein würde. Die Interferenz würde also bei größeren Entfernungen weniger ausmachen. Das Wiedererscheinen der Interferenz bei noch größeren Entfernungen würde indessen mit einer solchen Annahme unvereinbar sein. So sprechen also die wirklichen Daten zugunsten der ersten Ansicht über die Art und Weise des Austausches, die mit einem Bruch während einer losen Umwickelung rechnet. Jedenfalls muß, wie WEINSTEIN ausgeführt hat, der Wechsel der Koinzidenz mit der Entfernung von anderen Bedingungen abhängig sein als der bloßen Dehnung der Chromosomen beim Umeinanderwickeln, und jede Anschauung, die das Auseinanderbrechen der Fäden der Dehnung einer dichten Spirale zuschreibt, ist zu verwerfen oder wenigstens zu ergänzen.

CASTLE hat kürzlich die Vermutung geäußert, der Unterschied zwischen den Werten für einen langen „Abstand" und der Summierung der kurzen „Abstände" sei darauf zurückzuführen, daß die Punkte nicht in einer geraden Linie, sondern „außerhalb einer Linie" lägen. Er vermutete, daß, wenn kurze Strecken als Grundlage für die Berechnung des Abstandes genommen werden, sie den „langen Weg in der Runde" darstellen, wie wenn man z. B., um von dem einen Ende eines U zu dem anderen zu gelangen, sich auf der Linie hält. Bei einer direkten Kreuzung hingegen, die einen kürzeren „Abstand" ergibt, würde dies das Maß der direkten oder der „Luftlinie" zwischen den beiden Enden des U bedeuten. Eine solche Theorie harmoniert nicht mit den folgenden Tatsachen. Die besten Daten (d. h. solche Daten, die groß genug sind und frei von Austauschvariationen) zeigen, daß CASTLES dreidimensionale Figuren zu einer Kurvenlinie in einer Ebene zurückführen. In einer solchen Kurvenlinie sind die meisten Abstandspunkte in der „Luftlinie" einander näher als in der Linie selbst. Diese graphische Darstellung der Daten ist möglich, führt aber zu gewissen Inkonsequenzen.

Folgt man CASTLES Verfahren, so führt das dazu, daß ein und derselbe Punkt an zwei oder noch mehr verschiedene Stellen lokalisiert

wird auf Grund gleichwertiger und vergleichbarer Daten für beide Positionen. Die beiden Fälle, von denen CASTLE sagt, daß sie den entscheidenden Beweis für seine Ansicht bilden, demonstrieren gerade das Gegenteil, wenn Komplikationen, die auf Austauschvariation beruhen, ausgeschlossen werden, indem man nur Daten benutzt, die gleichzeitig für drei oder mehr Punkte gelten. Bei seinem Versuch, die äußerst wichtige Tatsache der relativen Seltenheit des doppelten Austausches zu erklären, ist CASTLE zu der Annahme gezwungen, daß ein Unterschied in der Häufigkeit des Austausches in verschiedenen Ebenen (Richtungen) besteht. Diese Annahme läßt sich als unvereinbar mit der ersten Annahme erweisen, die er gelten läßt, daß nämlich Crossing-over proportional ist dem Abstand der Gene.

XI. Kapitel

Die begrenzte Zahl der Koppelungsgruppen

Man kann die Frage aufwerfen, ob wir gegenwärtig überhaupt die Berechtigung haben, von der begrenzten Zahl der Koppelungsgruppen entsprechend der Zahl der Chromosomenpaare als von einem der Grundprinzipien der Vererbung zu sprechen, da die einzige Spezies, für die bisher eine zahlenmäßige Übereinstimmung zwischen Koppelungsgruppen und Chromosomenpaaren hat nachgewiesen werden können, *Drosophila melanogaster* ist. Aber trotz des Fehlens weiterer positiver Beweise kann doch, wie ich glaube, die Tatsache, daß bei keinem Tier und keiner Pflanze die Zahl der Koppelungsgruppen die Zahl der Chromosomenpaare übersteigt, mit vollem Recht zu Gunsten dieser Ansicht verwertet werden.

Es läßt sich auch darüber streiten, ob, wenn man die Erscheinung der Koppelung unter der Annahme erklärt, daß die Gene in den Chromosomen lokalisiert sind, daraus ohne weiteres folgt, daß nicht mehr Gruppen von gekoppelten Genen vorhanden sein können als Chromosomenpaare. Der Nachweis der linearen Anordnung der Gene, wie er hier erbracht worden ist, beruht indessen unmittelbar auf den Koppelungsdaten und ist unabhängig von irgendeiner Vorstellung betreffend die Chromosomen. Erst an zweiter Stelle sei darauf hingewiesen, daß wir gezeigt zu haben glauben, daß die Chromosomen allen Anforderungen, die wir vom theoretischen Standpunkte aus an sie stellen müssen, gerecht werden; sie liefern uns den Mechanismus, der alles zu leisten imstande ist, was die Theorie verlangt. Der Nachweis, daß bei *Drosophila* Koppelungsgruppen und Chromosomenpaare hinsichtlich ihrer Zahl übereinstimmen, kann als eine Feststellung betrachtet werden, die völlig unabhängig ist von den übrigen Koppelungsverhältnissen. Wenn die weiteren Untersuchungen an anderen Objekten zu dem Resultat führen werden, daß überall die gleichen Beziehungen zwischen der Zahl der Koppelungsgruppen und der Chromosomenpaare bestehen — und ich bin überzeugt, daß dieses der Fall sein wird —, so sind wir vollauf berechtigt, von einem allgemeinen Vererbungsprinzip zu sprechen.

Bei *Drosophila melanogaster* liegt jetzt ein sehr umfangreiches Beweismaterial für die Identität der Zahl der Koppelungsgruppen und der Chromosomenpaare vor. Da jedes der neuen Merkmale, die eines

nach dem anderen auftraten, in eine der vier bekannten Koppelungsgruppen gehört, und da an die 200 Merkmale auf diese Weise lokalisiert worden sind, und da bei keinem von diesen Koppelung überhaupt fehlt, so ist die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen diesen beiden Zahlen sehr groß, insbesondere im Lichte der übrigen Beweise, daß die Chromosomen die Träger der Erbfaktoren sind, der Beweise z. B., die das Studium der Geschlechtschromosomen geliefert hat.

Die einzige Spezies, bei der die Erblichkeit der bekannten Mutationsmerkmale noch annähernd den Chromosomengruppen entspricht, ist die Gartenerbse, bei der ungefähr 35 Mutationsfaktoren untersucht worden sind. WHITE hat kürzlich einen Überblick gegeben über die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen, einschließlich seiner eigenen. Von den 35 Mutationsfaktoren dieser Spezies wird angegeben, daß sie 7 unabhängig voneinander vererbbaren Gruppen angehören, d. h. von 7 Faktoren, deren Erblichkeit geprüft wurde, vererbte sich jeder unabhängig von den übrigen 6. Die Gartenerbse besitzt 7 Chromosomenpaare (Fig. 53a). Die Übereinstimmung ist also vollständig. Allerdings ist es möglich, daß die Koppelung zwischen einigen der geprüften Faktoren so locker ist, daß sie freie Kombination vortäuschen. Wir müssen die Untersuchung weiterer Faktoren abwarten, bis der Beweis als einwandfrei gelten kann. Gleichwohl ist das bisherige Ergebnis von großer Wichtigkeit, daß nämlich die Zahl der unabhängigen Mutationsfaktoren bei *Pisum sativum* die Zahl der Chromosomenpaare nicht überschreitet. WHITEs eigene Untersuchungen über Faktorenkoppelung bei der Gartenerbse zeigen, daß 4 Koppelungsgruppen vorhanden sind, von denen 3 Faktoren enthalten, für die auch freie Kombination angegeben wurde. Vielleicht muß man daraus folgern, daß bisher erst 4 von den 7 möglichen Koppelungsgruppen gefunden worden sind.

Bisher sind keine weiteren Formen bekannt, bei denen sich die Zahl der Koppelungsgruppen der Zahl der Chromosomenpaare so nähert. Bei *Antirrhinum*, dem Löwenmaul, hat BAUR 2 Koppelungsgruppen beschrieben. Als Zahl der Chromosomenpaare gibt er 16 an[1]). Beim Weizen ist eine Koppelungsgruppe beschrieben worden. Die Zahl der Chromosomenpaare ist 8 (Fig. 53b). Beim Mais scheinen mehrere Koppelungsgruppen vorhanden zu sein und wahrscheinlich 10 Chromosomenpaare. Beim Hafer findet SURFACE 2 gekoppelte Gene. Bei der Primel ist eine aus mehreren gekoppelten Genen zusammengesetzte Gruppe bekannt, die Zahl der Chromosomenpaare ist 12 (Fig. 53c).

[1]) Nach neueren Untersuchungen von TISCHLER ist 16 die diploide Chromosomenzahl von *Antirrhinum*. Es wären also 8 Koppelungsgruppen, doppelt so viele wie bei *Drosophila*. zu erwarten. N.

Beim Seidenspinner hat Tanaka eine Gruppe gekoppelter Gene gefunden, Yatsu beobachtete 20 Chromosomenpaare (Fig. 55a). Bei *Drosophila virilis* stellte Metz 3 Koppelungsgruppen fest[1]), er beschrieb



Fig. 53. Haploide Chromosomengruppen der Gartenerbse (a), des Weizens (b) und der Primel (c).

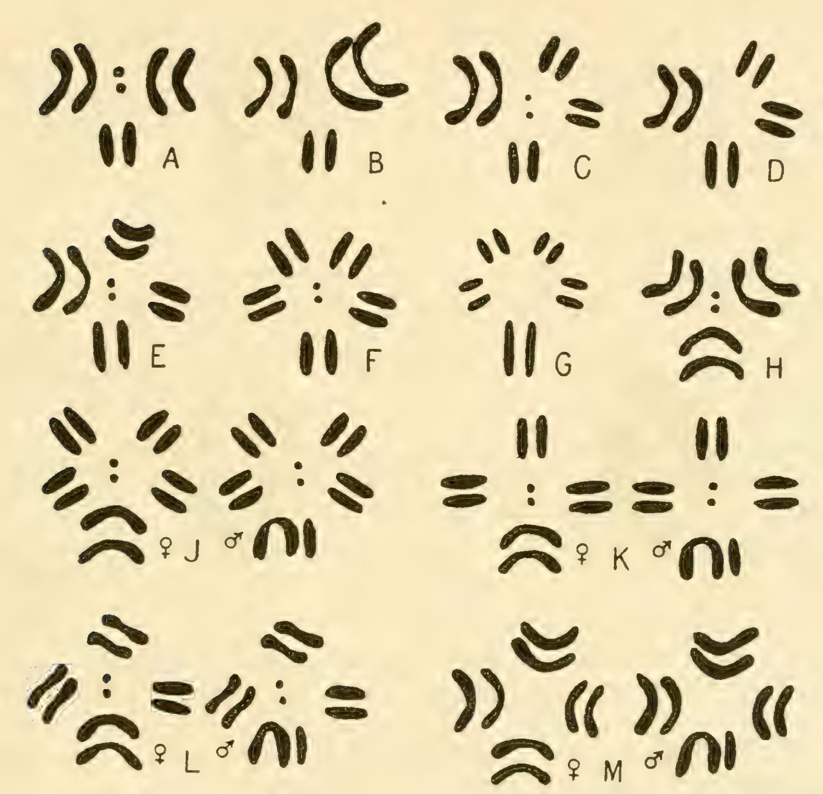


Fig. 54. Diploide Chromosomengarnituren in der Gattung *Drosophila*. A—H weibliche Garnituren, I—M weibliche und männliche Garnituren. Bei A, C, F, I, K, L und M können die Geschlechtschromosomen identifiziert werden, weil beim Männchen das Y-Chromosom sich morphologisch vom X-Chromosom unterscheidet. (Nach Metz.)

6 Chromosomenpaare bei dieser Fliege. Bei *Drosophila busckii* ist eine Gruppe bekannt, 4 Chromosomenpaare sind vorhanden, bei *Drosophila repleta*

[1]) Inzwischen hat Metz zwei weitere Gruppen gefunden, sodaß nur noch eine Gruppe fehlt, wahrscheinlich die in den kleinen Chromosomen lokalisierte, aus relativ wenigen Genen bestehende Gruppe. N.

eine Gruppe und 6 Chromosomenpaare. Die Chromosomensortimente einiger von METZ untersuchter Spezies von *Drosophila* gibt Fig. 54 wieder. Wie die Anordnung der Chromosomen in der Figur — die fast vollständig der natürlichen Anordnung der Chromosomen in den Zellen selbst entspricht — bereits andeutet, ist anscheinend bisweilen ein Chromosomenpaar einer Spezies zwei Paaren einer verwandten Spezies homolog, und diese Ansicht findet eine Stütze in der Art der Anheftung der Spindelfasern; bei den hakenförmigen Chromosomenpaaren erfolgt sie in der Mitte der Chromosomen, bei den beiden Paaren, von denen angenommen wird, daß sie den Hälften der Chromosomen der anderen Spezies entsprechen, an den inneren Enden.

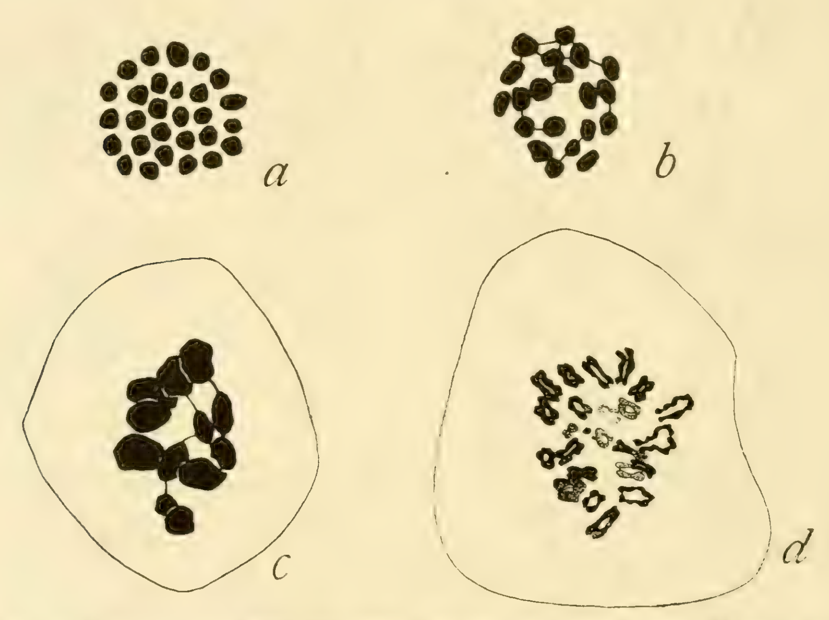


Fig. 55. Haploide Chromosomengarnituren beim Seidenspinner (a, nach YATSU), bei der Maus (b, nach YOCOM) und beim Menschen (c nach GUYER, d nach v. WINIWARTER).

Bei der Maus wird von einer Koppelungsgruppe berichtet, 20 Chromosomenpaare sind vorhanden (Fig. 55b). Beim Menschen sind keine gekoppelten Gene bekannt, wenn wir von den geschlechtsgebundenen Genen absehen, die, falls in den Geschlechtschromosomen lokalisiert, gegenseitig gekoppelt sein müssen. Die Zahl der Chromosomenpaare beträgt beim Menschen nach GUYER 12 (Fig. 55c), nach v. WINIWARTER 24 (Fig. 55d). Die Differenz dürfte wohl mehr auf die Technik zurückzuführen sein als auf eine Verschiedenheit der verschiedenen Menschenrassen.

Es sei ausdrücklich betont, daß die Zahl der frei kombinierbaren Merkmale zunächst größer erscheinen kann als die Zahl der Chromo-

somenpaare, da zwei Gene im gleichen Chromosom, die weit auseinanderliegen, anscheinend unabhängig voneinander sich vererben, bis die Auffindung dazwischenliegender Gene ihre gegenseitigen Beziehungen erkennen läßt. Das ist insbesondere dann der Fall, wenn Crossing-over in beiden Geschlechtern erfolgt; findet es nur in einem Geschlecht statt, so können die Koppelungsverhältnisse viel rascher ermittelt werden. Überdies hat man in einigen Fällen, wo mehrere Gene bekannt sind, die Mutationsmerkmale nicht gleichzeitig auf ihr erbliches Verhalten geprüft, sondern man hat sie einzeln mit anderen Merkmalen verglichen. Eine solche Untersuchung liefert indessen nicht die zur Erkennung der Koppelung notwendigen Daten.

Bei gewissen Formen vereinigen sich zwei oder mehrere Chromosomen gruppenweise vor der Reduktionsteilung und wandern gemeinsam an einen Pol. Von solchen Gruppen sollte man erwarten, daß sie sich wie ein einzelnes Chromosom verhalten, wenigstens was die Spaltung anbelangt, doch mag der Faktorenaustausch etwas anders vor sich gehen, als wir bis jetzt wissen.

Eine Erweiterung des Prinzips der Übereinstimmung der Koppelungsgruppen und Chromosomenpaare haben wir, wenn die Chromosomen nur als eine lineare Anordnung der Gene betrachtet werden, im Falle der „Verdoppelung“, wie sie BRIDGES beschrieben hat, wo eine kurze Serie gekoppelter Gene an das eine Ende einer normalen Serie angeschlossen zu sein scheint, sodaß diese Region des Chromosoms doppelt vorhanden ist. Offenbar haben wir dies aber nicht so sehr als eine Ausnahme von der Regel zu betrachten, sondern vielmehr als einen Spezialfall, der auf einer zufälligen Störung des Mechanismus beruht. Die Zahl der Koppelungsgruppen wird nicht verändert, lediglich hat eine von ihnen ihre Gene auf eine gewisse Strecke verdoppelt.

XII. Kapitel

Koppelungsvariationen

Der Prozentsatz des Faktorenaustausches ist nicht vollkommen fixiert, sondern er ist variabel. Damit ist nicht eine Variabilität gemeint, die auf die zufällige Auswahl einer gewissen Zahl von Austauschindividuen zurückzuführen ist, sondern es handelt sich um eine Variabilität, die auf einem Schwanken der Außenbedingungen beruht oder auch auf inneren Änderungen im Mechanismus des Faktorenaustausches. So konnte z. B. nachgewiesen werden, daß bei *Drosophila* der Prozentsatz des Faktorenaustausches bei verschiedenen Temperaturen verschieden ist, und weiter konnte gezeigt werden, daß es in den Chromosomen lokalisierte Gene gibt, die den Austauschprozentsatz beeinflussen. Diese Fragen, die in anderem Zusammenhang bereits berührt wurden, sollen im folgenden noch etwas genauer behandelt werden.

Die Arbeit von PLOUGH, von der bereits die Rede war, beschäftigt sich mit dem Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Austauschprozentsatz bei *Drosophila*. Es sei daran erinnert, daß nach seinen Untersuchungen der Austauschprozentsatz ein ganz bestimmter ist, wenn die Eier während eines gewissen Stadiums ihrer Reifung einer bestimmten Temperatur ausgesetzt werden. Der Prozentsatz, der sich an der Art der hervorgebrachten Fliegen ermitteln läßt, ist so bestimmt, daß er sich für jede besondere Temperatur voraussagen läßt. Die Werte für die verschiedenen Temperaturen ergaben die in Fig. 56 abgebildete Kurve.

Einige weitere Details mögen die Bedeutung dieser Experimente noch klarer machen. Bei einem der Experimente wurden drei Punkte bezw. drei mutierte Gene geprüft. Hinsichtlich dreier Mutationsmerkmale (*black* = schwarze Körperfarbe, *purple* = purpurne Augen und *curved* = gekrümmte Flügel) reine Männchen wurden mit Weibchen vom wilden Typus gekreuzt. Die auf diese Weise erzielten F_1-Weibchen sind, was die drei genannten Mutationsfaktoren anbetrifft, heterozygot (bB, prPr, c^1C^1). Ein solches F_1-Weibchen wurde dann mit einem hinsichtlich der drei rezessiven Gene schwarz, purpurn, gekrümmt reinen Männchen gepaart und seine Nachkommenschaft in einer bestimmten Temperatur gehalten, bis die jungen Fliegen ausschlüpften oder, falls nötig, noch einige Tage

länger, damit möglichst viele Eier unter der bestimmten Temperatur reiften. In jedem Falle wurden Kontrollexperimente angestellt mit Geschwistertieren, die bei einer mittleren, „normalen“ Temperatur gehalten wurden. In der folgenden Tabelle ist Austausch zwischen schwarz und purpurn als „1. Austausch“, zwischen purpurn und gekrümmt als „2. Austausch“, an beiden Stellen gleichzeitig als doppelter Austausch bezeichnet.



Fig. 56. Kurve zur Veranschaulichung des Einflusses verschiedener Temperaturen auf den Faktorenaustausch. (Nach PLOUGH.)

Zehn verschiedene Temperaturen wurden auf ihren Einfluß geprüft. Bei 5° C schlüpften die Eier nicht aus, bei 35° C blieben die Weibchen steril. Bei sieben mittleren Temperaturen wurden die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Resultate erzielt.

b—pr—c[1]

Nr.	Temperatur	Gesamtsumme	Die Mütter der Individuen ausgeschlüpft bei der unten angegebenen Temperatur						Mittlerer Wert für die Region b-pr in %
			Kein Austausch	1. Austausch	2. Austausch	Doppelter Austausch	1. Austausch-%	2. Austausch-%	
2	9°	995	643	95	218	39	13,5	25,8	13,6
3	13°	2 972	1 854	310	716	92	13,5	27,2	17,5
4	17,5°	2 870	2 021	189	610	50	8,3	23,0	8,2
5	22°	15 000	11 318	735	2 775	172	6,0	19,6	6,0
7	29°	4 269	2 993	315	898	63	8,8	22,5	8,7
8	31°	3 547	2 265	333	785	164	14,0	26,7	18,2
9	32°	4 376	2 701	513	984	178	15,7	26,5	15,4

Bei den beiden niedersten Temperaturen (9° und 13° C) ist der Austauschwert hoch, d. h. Crossing-over kommt selten vor. Bei den nächsten drei Temperaturen (17,5°, 22°, 29° C) ist der Austauschwert geringer, während er bei den beiden letzten Temperaturen (31° und 32° C) wieder hoch ist. Die Kontrollwerte der Schwesterfliegen bei normaler Temperatur (22° C) gibt die nächste Tabelle.

Nr.	Kontrollexperimente — die Mütter der Individuen ausgeschlüpft bei 22° C						
	Gesamtsumme	Kein Austausch	1. Austausch	2. Austausch	Doppelter Austausch	1. Austausch-%	2. Austausch-%
2	904	683	47	166	8	6,1	19,2
3	3 622	2 655	231	685	51	7,8	20,1
4	2 219	1 678	108	409	24	5,9	19,5
5	—	—	—	—	—	—	—
7	4 822	3 608	231	927	56	5,9	20,3
8	—	—	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—

Die in dieser Tabelle wiedergegebenen Resultate dienen als Kontrolle der vorhergehenden Resultate und ermöglichen es, die Austauschresultate auf ein gleiches Maß zu bringen. Die mittleren Austauschwerte für die erste Region (b—pr) bringt die Kurve Fig. 56 zum Ausdruck. Die Kurve steigt zunächst kurz bis zu einer gewissen Höhe und fällt dann rasch. Das erste Maximum wird erreicht bei ungefähr 13° C. Die Kurve fällt dann bis 17,5°, hält sich die nächsten zehn Grade (bis 27° C) auf nahezu gleicher Höhe, um bei 28° rasch wieder anzusteigen und bei 31—32° ein zweites Maximum zu erreichen. Sodann fällt sie wieder, bis bei 35° Sterilität eintritt.

Die Temperaturkurve des Faktorenaustausches scheint zu zeigen, daß es sich nicht um eine einfache chemische Reaktion handelt, denn in diesem Falle sollte man erwarten, daß bei jedem Steigen der Temperatur um 10° der Unterschied im Austauschprozentsatz sich nahezu verdreifachen würde. Es scheint also, daß der Prozeß auf den physikalischen Zustand des Materials zurückzuführen ist, das beim Faktorenaustausch eine Rolle spielt. PLOUGH lenkt die Aufmerksamkeit auf die Ähnlichkeit dieser Kurve mit der, welche die Kontraktion eines Froschmuskels demonstriert. Hier beobachtet man ein Ansteigen von 0—9°, womit ein Maximum erreicht wird. Hierauf nimmt die Stärke der Kontraktion ab und erreicht ein Minimum zwischen 10 und 20°. Sodann steigt sie wieder rasch, um ein höheres Maximum als das erste bei etwa 28° zu erreichen und abermals zu fallen, bis bei 38° Starre eintritt.

Die Resultate des Faktorenaustausches zwischen purpurn und gekrümmt sind ähnlich, aber der „Abstand“ ist hier so groß, daß doppelter

Austausch hier die Ergebnisse verwickelter macht; sie sind deshalb nicht weiter analysiert worden. Versuche, den Austauschprozentsatz durch Hunger, Feuchtigkeit, fermentreichere Nahrung, Eisensalze usw. zu beeinflussen, führten zu keinen bestimmten Resultaten. Andererseits aber konstatierte BRIDGES ein Fallen des Austauschprozentsatzes bei den späteren Nachkommen im Vergleich mit denen der ersten 10 Tage.

Es ist nicht ganz klar, ob vielleicht hinter diesem „Alters“-Unterschied ein Wechsel des Milieus steckt, aber da die Mehrzahl der Eier die Vorreifungsstadien (Synapsis) im Larvenzustand des mütterlichen Individuums zurücklegt und einige von ihnen das Reifungsstadium im Puppenzustand erreichen, so ist es möglich, daß die während des einen oder anderen dieser physiologischen Zustände vorherrschenden Bedingungen verantwortlich sind für den Unterschied zwischen diesen Zuständen und dem, der nach dem Ausschlüpfen der Fliegen gegeben ist.

Nicht nur äußere, sondern auch innere, genetische Faktoren können den Austauschprozentsatz beeinflussen. STURTEVANT hat zwei solche Gene im zweiten Chromosom einer bestimmten Rasse von *Drosophila* entdeckt. Ein Weibchen einer wilden Rasse von Nova Scotia wurde mit einem Männchen gekreuzt, das die Merkmale stummelflügelig *(vestigial)* und fleckig *(speck)* aufwies. Eine Prüfung ergab unter 99 Nachkommen eines F_1-Weibchens keine Austauschkombinationen, obwohl der Bastard stummelflügelig-fleckig gewöhnlich ungefähr 37% Austauschgameten liefert. Alle Nachkommen dieses Weibchens, von denen durch die Koppelungsverhältnisse bekannt war, daß sie das Nova Scotia zweite Chromosom besaßen, verhielten sich ebenso, während die Nachkommen, welche dieses besondere Chromosom nicht enthielten, keinen solchen Wechsel im Koppelungsgrad aufwiesen. Ob das Chromosom vom Vater oder von der Mutter stammt, ist gleichgültig.

Eine Anzahl Experimente wurde ausgeführt mit Weibchen, die das Nova Scotia zweite Chromosom enthielten, während das andere zweite Chromosom die Mutationsgene für schwarz, purpurn und gekrümmt und in anderen Experimenten einige andere Mutationsgene besaß. In der oberen Linie der Fig. 57 sind alle untersuchten Gene, und zwar sternförmig (*S' = star*), schwarz (*b = black*), purpurn (*pr = purple*), stummelflügelig (*vg = vestigial*), gekrümmt (*c = curved*) und fleckig (*sp = speck*), ihrer relativen Lage nach angegeben, d. h. in einem gegenseitigen Abstand, der dem normalen Austauschprozentsatz zwischen ihnen entspricht. In der gleichen Weise sind die Austauschverhältnisse der genannten Faktoren in der zweiten kurzen Linie angegeben, jedoch unter der Voraussetzung, daß das Weibchen heterozygot ist hinsichtlich der beiden Nova Scotia-Gene.

Weitere Experimente wurden mit Weibchen angestellt (erhalten durch Crossing-over), die nur die „linke Hälfte“ eines Nova Scotia-

Chromosoms besaßen (dritte Linie), die andere Hälfte stammte von einem normalen Chromosom. Bei der Nachkommenschaft eines solchen Weibchens war der Faktorenaustausch nur in der linken Hälfte herabgesetzt.

Wenn die rechte Hälfte des Nova Scotia-Chromosoms vorhanden war (vierte Linie), so war diese Hälfte „verkürzt". Es folgt hieraus, daß zwei (oder mehr) Faktoren existieren, in jeder Hälfte des zweiten Chromosoms der Nova Scotia-Rasse einer, die beide den Faktorenaustausch in ihrer Region fast völlig verhindern, jedoch nicht in der anderen Region.

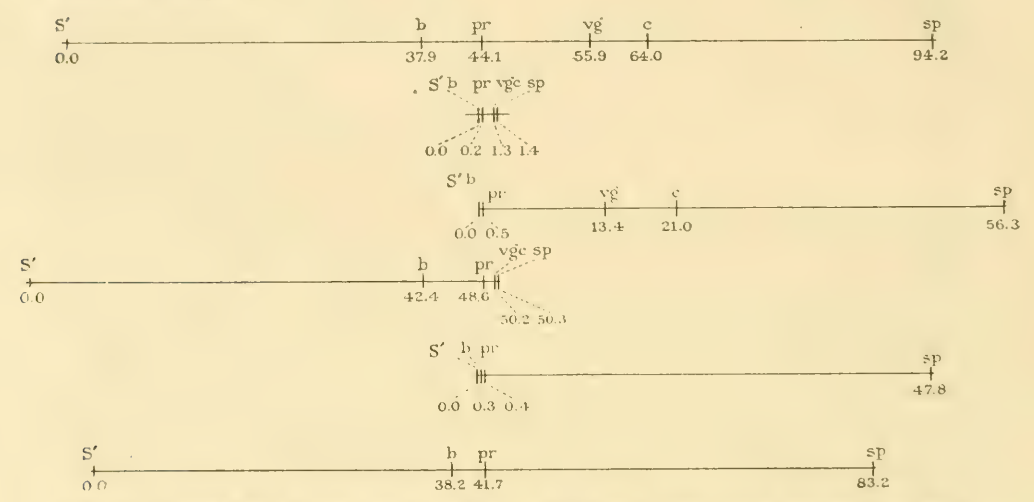


Fig. 57. Schema zur Veranschaulichung des Einflusses besonderer Austauschgene auf den Faktorenaustausch. (Nach STURTEVANT.)

Ein in gleicher Weise überraschendes Resultat wurde erzielt mit einem Weibchen, das folgende Konstitution hatte: es waren beide rechte Hälften des zweiten Chromosomenpaares der Nova Scotia-Rasse vorhanden, d. h. das Weibchen war homozygot hinsichtlich des „rechten" Faktorenpaares für geringen Faktorenaustausch. Unter diesen Umständen war der Faktorenaustausch an diesem Ende (fünfte Linie) normal. Worauf diese Resultate zurückzuführen sind, ist unbekannt, ebenso wie die Natur des Faktors selbst. Wir denken unwillkürlich an einen Längenunterschied des die Faktoren enthaltenden Chromosoms, sodaß einander entsprechende Punkte nicht zusammenkommen, woraus dann das Unterbleiben des Austausches folgt. Sind aber beide Chromosomen in der gleichen Weise verändert, so muß man erwarten, daß die entsprechenden Regionen zusammenkommen und also ausgetauscht werden können.

Diese Resultate STURTEVANTS legen die Vermutung nahe, daß alle Gene einen Einfluß auf den Faktorenaustausch haben, daß vielleicht in irgendeiner rätselhaften Weise die Austauschwerte der Gene auf deren

besonderer Natur beruhen. Es verdient darauf hingewiesen zu werden, daß in den wenigen Fällen, die eine Antwort auf eine solche Frage zu geben vermögen, diese Antwort ganz und gar gegen eine solche Anschauung spricht. Wenn wir z. B. die Koppelung zwischen den Faktoren A-M bestimmen und dann eines der dazwischenliegenden Gene gegen sein Allelomorph auswechseln, so finden wir, daß im allgemeinen dieser Wechsel keinen Einfluß hat auf den Austausch zwischen A und M. Wechseln wir Faktoren außerhalb von A und M aus, entweder in ihrer Nähe oder weit von ihnen entfernt, so ist ebenfalls kein Einfluß auf den Austausch zwischen A und M zu konstatieren. Wenn wir in Fällen, wo mehr als zwei Allelomorphen bekannt sind, ein Allolomorph durch ein anderes ersetzen, so bleibt ebenfalls der Faktorenaustausch für diesen Punkt unverändert. Aus diesem und anderem geht hervor, daß der Austausch ganz unabhängig ist von solchen Genen, während, wie oben gezeigt wurde, spezifische Gene existieren, deren alleiniger oder doch hauptsächlicher Einfluß genügt, um die Austauschwerte zu verändern.

Ein äußerst wichtiges und bemerkenswertes Ergebnis von STURTEVANTS Untersuchungen über die Crossing-over-Faktoren sei noch besonders hervorgehoben. Die Reihenfolge der Faktoren wird durch den „Verkürzungs“-Prozeß in keiner Weise verändert, wie die Experimente zeigen, in denen drei oder mehr Faktoren gleichzeitig verfolgt wurden.

Sehr auffällig ist die Tatsache, daß beim Männchen von *Drosophila* überhaupt kein Austausch stattfindet, nicht nur zwischen den Geschlechtschromosomen (XY), sondern auch zwischen den anderen Chromosomenpaaren, den Autosomen. Als das Fehlen von Crossing-over für die geschlechtsgebundenen Gene entdeckt wurde, schien es wahrscheinlich, daß dieses auf die Existenz von nur einem X-Chromosom beim Männchen zurückzuführen sei, denn damals war man auf Grund der Arbeit von Miß STEVENS zu dem Schluß gekommen, daß das Männchen von *Drosophila*, wie die Männchen vieler anderer Insekten, gleich XO ist. Als dann später das Fehlen eines Faktorenaustausches beim Männchen auch für andere Chromosomen festgestellt wurde, war es klar, daß zum mindesten bei den Autosomen eine tiefere Ursache hinter dieser Erscheinung stecken müsse. Was das Y-Chromosom anbetrifft, so konnten Beweise dafür erbracht werden, daß es „leer“ ist, d. h. es enthält keine Gene, die dominant sind gegenüber einem der bisher aufgefundenen Mutationsgene, und von diesem Gesichtspunkte aus kann man das Fehlen eines Austausches in diesem Chromosomenpaar dem besonderen Zustand des einen Partners zuschreiben.

Seit bekannt ist, daß beim Seidenspinner (bei dem die Geschlechtsformel sozusagen umgekehrt ist) Crossing-over ebenfalls in dem Geschlechte fehlt, das heterozygot für die Geschlechtsfaktoren ist — in diesem Falle das Weibchen —, hat diese Tatsache noch an Interesse

gewonnen. Das Schmetterlingsweibchen hat die Formel ZW, wenigstens bei den bisher untersuchten Arten.

Bei einer Blütenpflanze, *Primula sinensis*, kommt Crossing-over nach GREGORY und ALTENBURG in beiden Geschlechtern vor, aber der Austauschprozentsatz ist im männlichen Geschlecht etwas anders als im weiblichen. GOWEN hat die Daten ALTENBURGS statistisch geprüft und findet, daß wahrscheinlich ein ganz bestimmter Unterschied besteht.

Daß der Faktorenaustausch nur in dem für die Geschlechtschromosomen homozygoten Geschlecht (bei *Drosophila* das Weibchen, beim Seidenspinner das Männchen) stattfindet, in beiden Geschlechtszellen jedoch bei hermaphroditen Pflanzen *(Primula)*, könnte den Anschein erwecken, als habe das eine tiefere Bedeutung, doch scheinen die jüngsten Entdeckungen einer solchen Ansicht den Boden zu entziehen. So gibt CASTLE Daten, die Crossing-over beim Rattenmännchen (das Männchen ist wahrscheinlich heterozygot für das Geschlechtschromosom) zeigen, und NABOURS macht Mitteilungen über Crossing-over bei männlichen und weiblichen Heuschrecken *(Apotettix)*, bei denen wahrscheinlich ebenfalls das Männchen heterozygot ist. Bis zum Bekanntwerden weiterer Fälle muß es deshalb als zweifelhaft erscheinen, ob eine solche Beziehung, wie oben angedeutet wurde, besteht.

XIII. Kapitel

Variation der Chromosomenzahl und ihre Beziehung zur Gesamtheit der Gene

Die Theorie, daß die Chromosomen aus unabhängigen, selbsterhaltungsfähigen Elementen oder Genen bestehen, die die gesamte Erbmasse der Rasse darstellen, und die notwendige Folgerung aus dieser Theorie, daß nämlich ähnliche Spezies eine sehr große Anzahl gleicher Gene besitzen, läßt die Zahlenverhältnisse der Chromosomen bei solchen Spezies als besonders interessant erscheinen. Am besten könnte die Frage durch Kreuzung ähnlicher Spezies mit verschiedenen Chromosomenzahlen geprüft werden. Resultate von wesentlicher Bedeutung lassen sich indessen nur an solchen Objekten erzielen, bei denen die Konstitution der einzelnen Chromosomen soweit bekannt ist, daß sich ihr weiteres Verhalten verfolgen läßt. Da jedoch derartige Kreuzungen bisher nicht ausgeführt worden sind, so können wir vorläufig nur von zytologischen Möglichkeiten sprechen oder von Resultaten der Zytologen, die sich vermutlich in dieser Richtung verwerten lassen.

In den letzten Jahren hat man seine besondere Aufmerksamkeit der nicht ungewöhnlichen Tatsache zugewandt, daß eine Spezies doppelt so viele Chromosomen besitzt wie eine nahe verwandte Form. Es ist dies so häufig der Fall, daß es kaum möglich erscheint, darin ein bloßes Spiel des Zufalls zu erblicken. Die Folgerung, welche man daraus gezogen hat, ist die, daß die ursprüngliche Chromosomenzahl sich verdoppelt hat bezw. auf die Hälfte herabgesetzt worden ist. Wenn die Zahl einfach verdoppelt worden ist, so würde zunächst jedes Chromosom vierfach vorhanden sein, was die genetische Konstitution anbetrifft. Diesen Zustand bezeichne ich als Tetraploidie. Es gibt einige direkte Beweise, daß eine Verdoppelung eintreten kann. Wenn auf diese Weise überhaupt eine neue Rasse oder Spezies entstehen kann, so sollte man erwarten, daß mit der Zeit Änderungen in den vier (zweimal zwei) identischen Chromosomengruppen vor sich gehen, sodaß Unterschiede einträten und zwei verschiedene (diploide) Chromosomensätze gebildet würden[1]. Theoretisch

[1] Die Frage, ob die Konjugation der vier Chromosomen vom Zufall abhängig ist oder nicht, bringt eine Schwierigkeit mit sich (wie der Fall der Primel zeigt).

kann auf diese Weise die Zahl der verschiedenen Gene einer Spezies erhöht werden. Wenn in demselben Gen bisweilen Änderungen in derselben Richtung erfolgen, wofür Beweise vorliegen, so können später identische neue mutierte Gene, ausgehend von den gleichen ursprünglichen Genen, in verschiedenen Paaren auftreten.

Es gibt indessen noch einen anderen Weg, der zur Verdoppelung der Chromosomenzahl führt, ohne daß eine Verdoppelung der Gene damit Hand in Hand geht. Wenn jedes Chromosom in zwei Hälften zerfällt, so entsteht die doppelte Zahl. Es ist nicht leicht eine Erklärung dafür zu finden, weshalb der Prozeß bei allen Chromosomen gleichzeitig stattfindet, wenn man annimmt, daß er auf zufälligen Ursachen beruht. Nimmt man an, daß der Zerfall zuerst nur bei einem Glied des Paares eintrat, so ist nicht klar, weshalb, wenn der Zufall darüber entscheidet, gerade die halbierten Chromosomen dauernd beibehalten worden sind; der intermediäre Zustand — ein halbiertes und ein ganzes Chromosom — bietet keinen ersichtlichen Vorteil. Das Gleiche gilt für den umgekehrten Prozeß, die endweise Vereinigung je zweier Chromosomen, die die Herabsetzung der Zahl auf die Hälfte zur Folge hätte. Bei einem derartigen Prozeß bliebe die Gesamtzahl der Gene unverändert. So lange wir nichts Näheres über die physikalischen und chemischen Kräfte wissen, welche die Gene in Ketten zusammenhalten, sowie über den Weg, der zur Entstehung neuer Gene führt, lohnt es sich nicht, über die wahrscheinlichen Ursachen solcher Fälle zu spekulieren.

Das über Verdoppelung und Halbierung des ganzen Chromosomensatzes Gesagte gilt ebenso für die Verdoppelung eines einzelnen Chromosomenpaares. Tritt Verdoppelung eines Paares bei einem Typ mit 10 Chromosomen ein, so resultiert ein Typ mit 12 Chromosomen, werden zwei Paare verdoppelt, so erhalten wir einen Typ mit 14 Chromosomen usw. Wenn nicht die Herstellung des tetraploiden Zustandes ein einfacherer Prozeß ist, so sollte man, falls zufällige Ursachen dabei ausschlaggebend sind, a priori erwarten, daß Vermehrung (oder Verminderung) der Chromosomenzahl um einzelne Paare häufiger zu finden ist. Einige Beispiele mögen dartun, zugunsten welcher der besprochenen Möglichkeiten die bisherigen Beobachtungen sprechen.

Die Nachtkerze, *Oenothera Lamarckiana*, hat 14 Chromosomen als diploide oder somatische Zahl, die reduzierte Zahl ist also 7 (Fig. 58a), und diese Zahlen sind charakteristisch für die meisten Mutationen, die de Vries fand. Eine Mutation indessen, bekannt als *Oenothera gigas*, hat diploid 28 Chromosomen, haploid also 14 (Fig. 58b). Nach der Schätzung von Stomps tritt *gigas* unter einer Million Fälle etwa neunmal auf, d. h. in 0,0009 %. *Gigas* unterscheidet sich von *Lamarckiana* in vielen strukturellen Details, hauptsächlich aber durch ihren dicken Stamm und eine beträchtlichere Zellengröße.

Der Typ züchtet rein, d. h. er schlägt nicht zu *Lamarckiana* zurück: so erhielt DE VRIES eine Familie von 450 Individuen von seiner ursprünglichen *gigas*, und nur eines von diesen war eine Zwerg-*gigas*, genannt *nanella*. Über die Art und Weise, wie *gigas* entsteht, ist viel diskutiert worden, doch ist man bisher nicht zu einer einheitlichen Auffassung gekommen. DE VRIES sprach die Vermutung aus, sie sei aus einem Ei mit 14 Chromosomen hervorgegangen, das durch eine Samenzelle mit ebenfalls 14 Chromosomen befruchtet wurde, und diese beiden diploiden Zellen sollten entstanden sein durch Unterdrückung einer Zellteilung im Laufe der Entwicklung der Gameten. Man hat auch vermutet, der tetraploide Zustand könne in einer Sporenmutterzelle hervorgerufen werden durch Entwicklung dieser Zelle ohne Befruchtung (Aposporie). GATES hat darauf hingewiesen, daß durch Unterdrückung der ersten Teilung des Eies nach erfolgter Befruchtung der tetraploide Zu-



Fig. 58. Somatische Chromosomengarnituren von *Oenothera Lamarckiana* (a) und *gigas* (b), c triploide Chromosomengruppe.

stand entstehen kann. Der einzige Einwand, welcher sich gegen diese Ansicht — die im übrigen die plausibelste zu sein scheint, zumal da eine derartige unterdrückte Teilung beobachtet worden ist und bei tierischen Eiern künstlich erzeugt werden kann — erheben läßt, ist der, daß man im Anschluß an die unterdrückte Teilung eine Vierteilung erwarten müßte infolge der Verdoppelung der Zentrosomen.

GREGORY hat zwei tetraploide Riesenrassen von *Primula sinensis* beschrieben, von denen eine im Laufe der Experimente aus gewöhnlichen Pflanzen hervorging[1]). Da bekannte Gene in diesen vertreten waren, so war die Möglichkeit gegeben, das gegenseitige Verhalten der vier Chromosomen eines Satzes zu prüfen. Folgende Fälle sind denkbar: Unter der Annahme, daß die Eltern AA′ und aa′ sind, und daß die Chromosomen immer zu zweien konjugieren, sind, falls jedes der vier Chromosomen des Satzes (A, A′, a, a′) mit jedem anderen konjugieren kann, sechs Kombinationen möglich, nämlich AA′, Aa, Aa′, A′a, A′a′, aa′. Vermögen indessen nur die beiden vom gleichen Elter stammenden Chromosomen sich zu paaren, so sind nur zwei Kombinationen möglich,

[1]) Andere Riesenrassen von *Primula sinensis*, die KEEBLE und GREGORY untersuchten, sind diploid.

AA′ und aa′, und wenn nur zwei von verschiedenen Eltern stammende Chromosomen sich vereinigen, so können ebenfalls nur zwei Kombinationen gebildet werden, Aa und A′a′. Das zu erwartende Resultat ist für jeden der drei Fälle etwas verschieden, da die Zahl der verschiedenen Gametensorten jedesmal eine andere ist. Die von Gregory erhaltenen Daten genügen nicht, um eine Entscheidung darüber zu treffen, welcher Weg im vorliegenden Falle eingeschlagen wurde, wenn auch eine genaue Analyse, wie Muller gezeigt hat, am meisten zugunsten der ersten Möglichkeit spricht, zugunsten einer rein zufälligen Kombination. Gregory legt, ohne sich direkt zur Chromosomentheorie zu bekennen, seiner Erklärung des Falles die zweite Möglichkeit zugrunde. Es liegen indessen keine Beobachtungen vor, die für die Annahme sprechen, daß die Konjugation homologer Chromosomen ihrem elterlichen Ursprung nach eingeschränkt ist.

Zwei andere Primelspezies, *Primula floribunda* und *Primula verticillata*, jede mit 18 Chromosomen, haben nach Kreuzung tetraploide Typen ergeben. Bei Kreuzung beider entstand ein Bastard, genannt *Primula kewensis*, der ebenfalls 18 Chromosomen besitzt, wie Digby nachgewiesen hat. Dieser Bastard produzierte nur kurzgriffelige Blüten und war infolgedessen steril. Fünf Jahre später, nach Vermehrung der Pflanze durch Stecklinge, trat eine langgriffelige Blüte auf, die durch eine kurzgriffelige Blüte bestäubt wurde. So entstand die fruchtbare Rasse von *Primula kewensis* mit 36 Chromosomen. Wie der Zusammenhang zwischen Bastardierung und Verdoppelung der Chromosomenzahl ist, falls hier überhaupt Beziehungen bestehen, ist gänzlich unklar. Es sei noch darauf hingewiesen, daß bei der reziproken Kreuzung, *Primula verticillata* × *Primula floribunda*, ebenfalls ein Bastard, *Primula kewensis*, mit 36 Chromosomen erhalten wurde.

Die interessantesten Resultate über Tetraploidie sind die von Elie und Emile Marchal an Laubmoosen. Sie waren imstande, tetraploide Typen experimentell hervorzurufen. Es sei daran erinnert, daß bei den Laubmoosen ein Generationswechsel vorliegt. Die diploide Generation (2 N) wird als Sporophyt bezeichnet (Fig. 59); dieser entwickelt sich aus der haploiden Generation (1 N), dem Gametophyten oder der Moospflanze, mit welcher er dauernd verbunden bleibt. Der Sporophyt produziert eine große Anzahl Sporen, von denen jede infolge des Reduktionsprozesses, der bei ihrer Bildung stattfindet, nur die halbe Chromosomenzahl (1 N) enthält, und aus jeder Spore entsteht eine junge Moospflanze, zunächst in der Form eines Vorkeimes, ein Protonema aus lockeren Fäden. Wenn die Moospflanze ihre „Blüten“ erzeugt, so erscheinen die Geschlechtsorgane, Archegonien (♀) und Antheridien (♂). So werden hier die „Geschlechter“ durch die haploide Generation repräsentiert.

Die Eizelle, eingeschlossen ins Archegonium, wird durch eine Samenzelle, ein Spermatozoid, befruchtet. Die befruchtete Eizelle (2 N) entwickelt sich in situ zu einem geraden, senkrechten Stiel, der an seinem unteren Ende in das Gewebe der Moospflanze eingebettet ist, während er am oberen Ende zu der Kapsel wird, die die Sporen enthält. Die Sporenmutterzellen besitzen ebenso wie das Gewebe des Sporophyten 2 N Chromosomen. Durch zwei Teilungen (ähnlich den bereits für die tierischen Zellen beschriebenen Reifungsteilungen) wird sodann die Zahl zu 1 N reduziert. Zu dieser Zeit geht bei getrenntgeschlechtlichen Moosen auch die Geschlechtsdifferenzierung vor sich, denn jede Spore liefert, wie EL. und EM. MARCHAL gezeigt haben, ein männliches oder ein weibliches Protonema, d. h. eines, das entweder Antheridien oder Archegonien hervorbringt, ohne Rücksicht auf die Bedingungen, unter denen die jungen Pflanzen aufwachsen. Für verwandte Pflanzen, die Lebermoose, hat ALLEN kürzlich nachgewiesen, daß während der Reduktionsteilung (die die Sporen liefert) ein ungepaartes Geschlechtschromosom vorhanden ist, das nur in die Hälfte der Sporen gelangt. Wahrscheinlich existiert also bei Lebermoosen und den Laubmoosen auch ein innerer Mechanismus zur Hervorbringung der beiden „Geschlechter“.

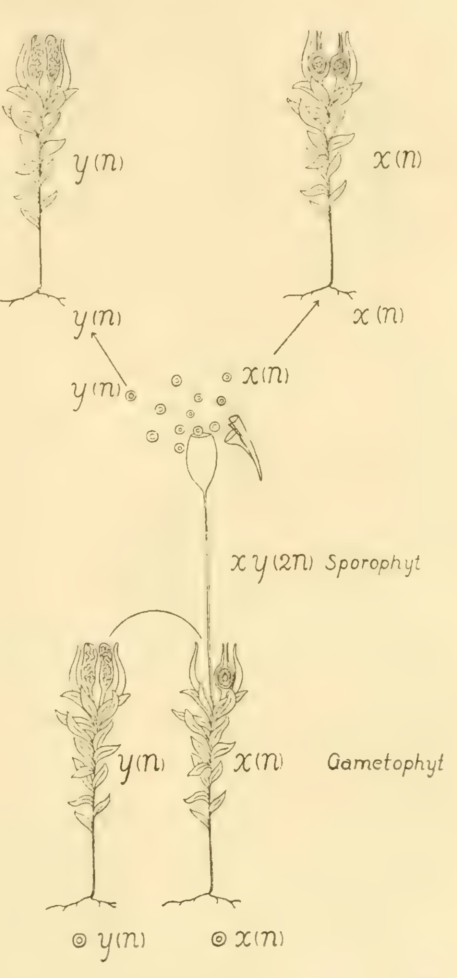


Fig. 59. Lebenszyklus der Laubmoose. Die Mycelfäden und die Moospflanze bilden die 1 N-Generation oder den Gametophyten, der Stiel und die Kapsel mit den Sporen, die nach der Befruchtung aus der Moospflanze hervorwachsen, bilden die 2 N-Generation oder den Sporophyten.

EL. und EM. MARCHAL haben sowohl mit getrenntgeschlechtlichen als auch mit hermaphroditen Spezies gearbeitet. Wir wollen zuerst die an gonochoristischen Arten gewonnenen Resultate betrachten. Wird der Sporophyt von der Moospflanze abgeschnitten, so regenerieren seine

Zellen ein Gewirr von Fäden, ein Protonema, eine junge Moospflanze also (Fig. 60). Da der Sporophyt die doppelte Chromosomenzahl (2 N) hatte, so ist zu erwarten, daß die junge Moospflanze, welche aus dem Gewebe des Sporophyten regeneriert, ebenfalls die doppelte Zahl besitzt,

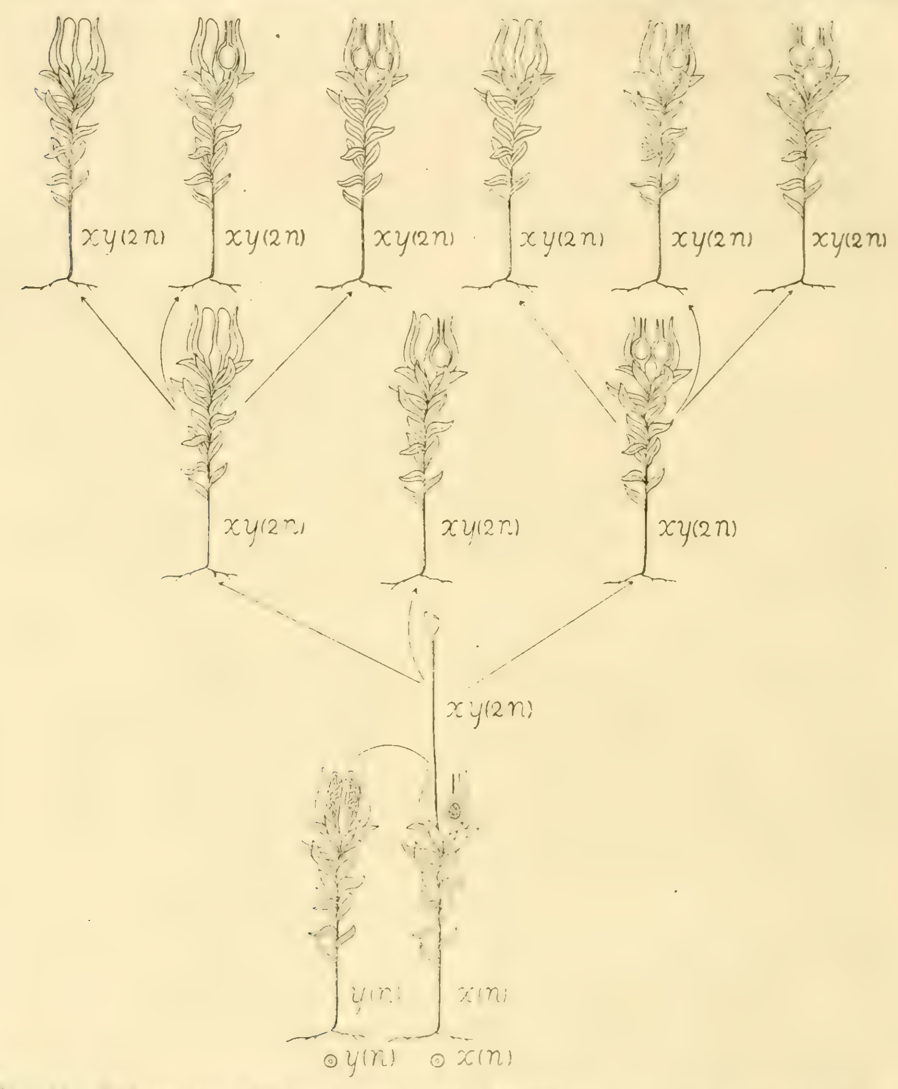


Fig. 60. Bildung von 2 N-Individuen durch Regeneration aus dem Sporophyten bei einer diözischen Spezies. (Entsprechend den Angaben von MARCHAL.)

und dies ist in der Tat der Fall. Die neue Moospflanze ist also 2 N (oder diploid) statt 1 N, wie bei dem normalen Modus der Fortpflanzung. Da keine Reduktion und infolgedessen keine Trennung in männliche und weibliche Individuen stattgefunden hat, so müßte es möglich sein, daß eine solche Pflanze das männliche oder das weibliche Geschlecht oder

beide gleichzeitig hervorbringt. Auch dies ist der Fall, denn wenn die 2 N-Moospflanzen ihre „Blüten“ bilden, enthalten einige Archegonien, andere Antheridien, und wieder andere enthalten beides. Der hier entstandene Hermaphroditismus erscheint als die Summe der beiden gegensätzlichen Elemente. Von einer solchen 2 N-Pflanze müßte man erwarten, daß ihre Geschlechtszellen (2 N) einen 4 N-Sporophyten erzeugen, doch erwiesen sich leider die Pflanzen als steril. Es waren unfertige Keimzellen vorhanden, unfähig zu befruchten oder befruchtet zu werden, sodaß es nicht möglich war, die 2 N-Pflanze auf geschlechtlichem Wege fortzupflanzen.

Die Resultate mit 2 N-Pflanzen aus regenerierten Sporophyten hermaphroditer Spezies (Fig. 61) weichen in einem wesentlichen Punkte von den bisher besprochenen ab. Hat man wie oben durch Regeneration aus dem Sporophyten eine diploide (2 N-) Pflanze erhalten, so erzeugt diese hermaphrodite Blüten, d. h. Blüten mit Archegonien und Antheridien, und diese sind fruchtbar. Der Sporophyt, den sie bilden, ist tetraploid (4 N), entsprechend der Vereinigung eines diploiden Spermatozoids mit einem diploiden Ei. Regeneration aus dem tetraploiden (4 N-) Sporophyten sollte zur Entstehung von Gameten führen, die bei ihrer Vereinigung einem oktoploiden (8 N-) Sporophyten den Ursprung geben. Solche Pflanzen zu produzieren, waren

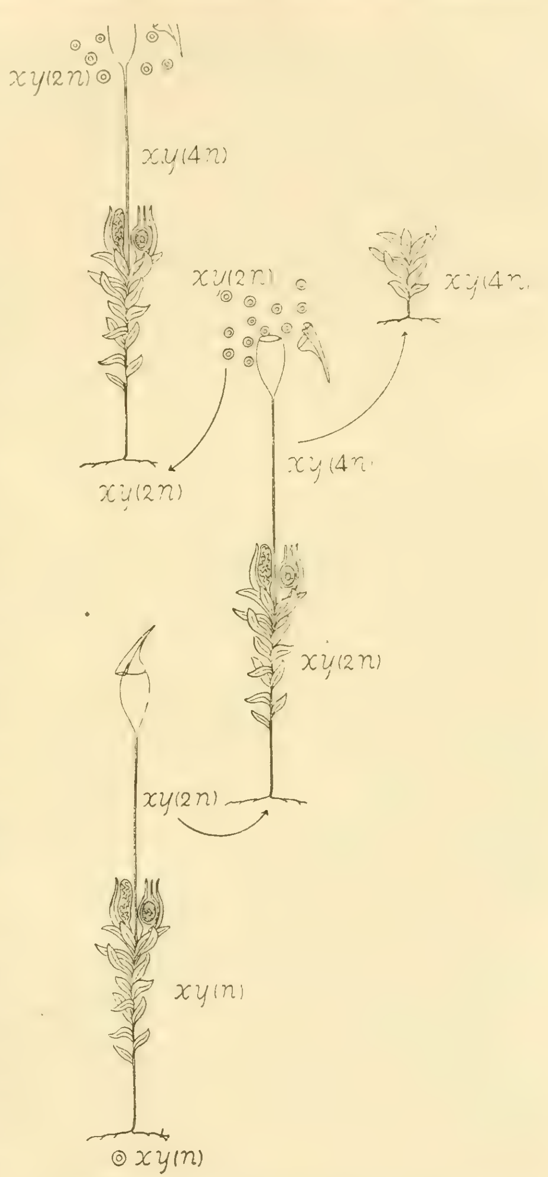


Fig. 61. Bildung von 2 N-Individuen durch Regeneration aus dem Sporophyten bei einer hermaphroditen Spezies. (Entsprechend den Angaben von MARCHAL.)

El. und Em. Marchal nicht imstande; obwohl in einigen Fällen die 4 N-Sporophyten regenerierten, brachten sie doch keine Blüten hervor.

Der Unterschied zwischen den an getrenntgeschlechtlichen Moosen gewonnenen Resultaten und den an hermaphroditen Arten erzielten ist also der, daß die 2 N-Pflanze einer Rasse mit getrennten Geschlechtern keine normalen Gameten bildet, während eine 2 N-Pflanze hermaphroditer Rassen fruchtbare Gameten erzeugt. Es mag mehr oder weniger einleuchtend erscheinen, daß der Defekt der ersteren zurückzuführen ist auf das Fehlen einer Trennung der Sporen in zwei gegensätzliche Typen, während im letzteren Falle, wo wahrscheinlich keine verschiedenen Typen von Sporen existieren, eine derartige Schwierigkeit nicht vorhanden ist. Zur Erklärung der Entwicklungsunfähigkeit oktoploider Formen müßte man auf einige andere Differenzen zurückgreifen.

Ein triploider Zustand (3 N) ist bei gewissen *Oenothera*-Typen gefunden worden (Stomps, Lutz, Gates). De Vries fand bei Kreuzungen mit *Lamarckiana* als Mutter und einigen anderen Spezies (*muricata*, *cruciata* u. a.) als Vater, daß triploide Typen unter 1000 Fällen dreimal auftreten. Er erklärt seine Resultate mit der Annahme, daß dreimal unter 1000 die Eizellen der *Lamarckiana* die doppelte Chromosomenzahl (14) beibehalten, und werden dann solche Eizellen durch normale Pollenkörner mit 7 Chromosomen befruchtet, so entsteht die triploide Zahl, nämlich 21 Chromosomen. Das gleiche Resultat würde sich ergeben, wenn ein diploides Pollenkorn ein normales Ei befruchtet. Daß solche Pollenkörner auftreten, ist a priori ebenso wahrscheinlich wie das Vorkommen diploider Eier. Es sei daran erinnert, daß eine Erklärung der tetraploiden *Oenothera (gigas)* mit der Vereinigung eines 2N-Pollenkornes mit einer 2 N-Eizelle rechnet. Wie die Reduktion bei den triploiden Önotheren vor sich geht, ist ungewiß; die Angaben über den Verlauf des Prozesses gehen auseinander. Nach Geerts konjugieren in der Regel 7 Chromosomen (7 + 7), während die übrigen 7 Chromosomen unregelmäßig auf die sich teilenden Keimzellen verteilt werden. Gates hingegen findet bei einem Typus mit 21 Chromosomen, daß die Chromosomen sich in Gruppen von 10 und 11 trennen, gelegentlich auch in solche von 9 und 12. Die erstere Angabe harmoniert besser mit Resultaten ähnlicher Art, die von anderen erzielt worden sind, und ist überdies von allgemeinen Gesichtspunkten aus leichter verständlich, da 7 homologe Paare der normalen Konjugation entsprechen würden, während die 7 übriggebliebenen Chromosomen keine Partner besitzen und sich nicht teilen würden bei der Reduktionsteilung, daher ihre regellose Verteilung.

Bei *Oenothera* sind außerdem drei Typen mit 15 Chromosomen beschrieben worden. Ist das überzählige 15. Chromosom bald dieses, bald

jenes Chromosom, so wären genetisch verschiedene Typen vorhanden, doch fehlen bisher Resultate in dieser Richtung.

Unregelmäßigkeiten in den Geschlechtszellen von *Oenothera* hat GATES beobachtet, eine Zelle erhielt 6, die andere 8 Chromosomen. Ein Pollenkorn mit 8 Chromosomen, das ein Ei mit 7 Chromosomen befruchtet, würde einen Typus mit 15 Chromosomen ergeben. Bildet eine solche Pflanze mit 15 Chromosomen ihre Eizellen, so hat das überzählige Chromosom keinen Partner und kann zu jedem der beiden Spindelpole wandern, sodaß zwei Sorten von Eiern entstehen, Eier mit 7 und Eier mit 8 Chromosomen[1]). Bei Kreuzung einer solchen Pflanze mit einer normalen Pflanze sollten Nachkommen mit 14 Chromosomen und mit 15 Chromosomen entstehen, beide in gleicher Zahl. Es konnte in der Tat gezeigt werden, daß das Resultat der Erwartung entspricht (LUTZ). Sodann sind weitere Kombinationen beschrieben worden, die 22, 23, 27, 29 Chromosomen ergaben.

Eine Variation der Chromosomenzahl etwas anderer Art hat HANCE für *Oenothera scintillans* beschrieben, einer der Typen mit 15 Chromosomen von *Oenothera Lamarckiana*. In den Keimzellen wurde keine Variation der Zahl festgestellt; es entstanden stets zwei Sorten von Pollenkörnern, die einen mit 7, die anderen mit 8 Chromosomen. Die Chromosomenzahl in den somatischen Zellen hingegen variierte zwischen 15 und 21. Fig. 62 gibt einige Chromosomengruppen wieder. Mißt man die 15 Chromosomen dieses Typus, so findet man, daß sie sich hinsichtlich ihrer Länge in 7 Paaren anordnen lassen, wozu dann noch ein unpaares Chromosom kommt (in Fig. 62 mit a bezeichnet). Zwischen den Paaren läßt sich ein konstanter Längenunterschied feststellen. In den Fällen, wo mehr als 15 Chromosomen in einer Zelle sind, ergaben Messungen, daß die Stücke zu bestimmten Chromosomen gehören, und es kommt dann die gleiche Chromosomenlänge heraus wie in den normalen Zellen mit 15 Chromosomen (Fig. 63). Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die überzähligen Chromosomen in diesen Fällen Stücke sind, die von den typischen Chromosomen abgebrochen sind. Ein solcher Fragmentationsprozeß zerstört nicht die „Individualität der Chromosomen“, denn diese Zunahme der Chromosomenzahl führt nicht zu einem gleichzeitigen Wechsel der Faktorenzahl. Die Besonderheit der Mutation *Oenothera scintillans* besteht nicht in der Erhöhung der Zahl ihrer chromatischen Elemente, sondern in dem Vorhandensein eines überzähligen, des 15. Chromosoms.

BRIDGES hat auf einen besonderen Fall bei *Drosophila* aufmerksam gemacht, in dem sich ein Individuum so verhält, als ob ein Stück des einen X-Chromosoms (zu erkennen an den Genen, die normaler-

[1]) Die meisten *lata*-Pflanzen erzeugen keinen Pollen.

weise in der Mitte dieses Chromosoms liegen) in Verbindung getreten sei mit dem einen Ende des anderen X-Chromosoms. Entsprechend diesem Stück (es umfaßt die Region mit den normalen Allelomorphen von *vermilion* und *sable*) ergeben die Individuen unerwartete Resultate

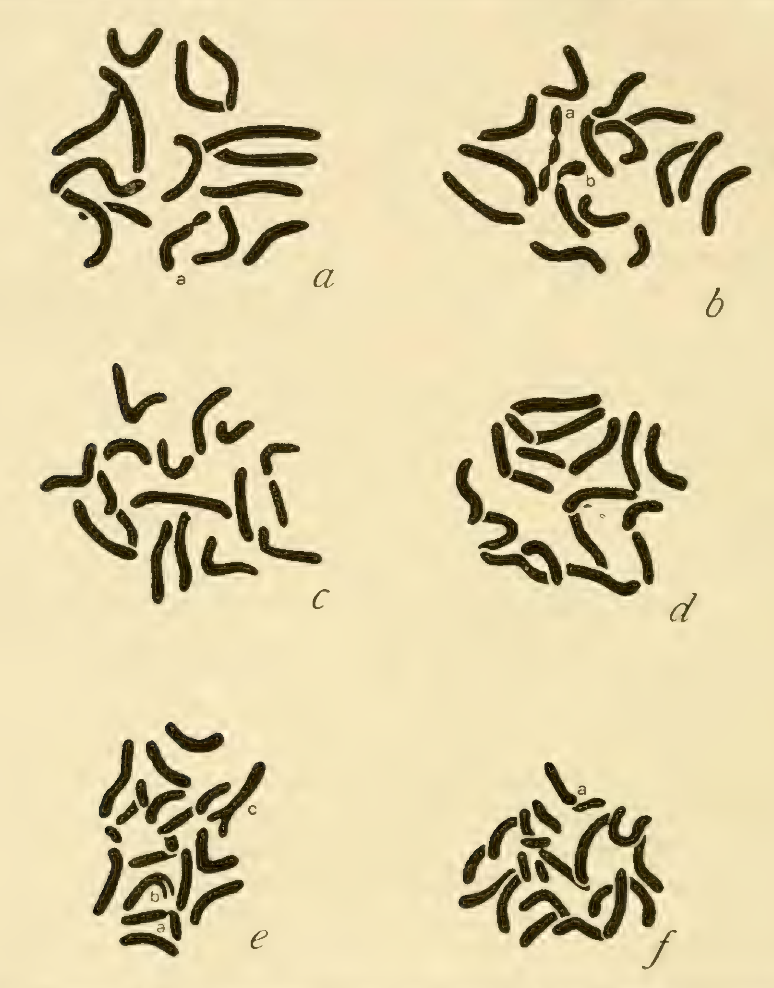


Fig. 62. Somatische Chromosomengruppen von *Oenothera scintillans* mit verschiedenen Chromosomenzahlen. (Nach HANCE.)

hinsichtlich der Dominanz oder Rezessivität bestimmter Faktoren. Ein Männchen z. B., das die normal lokalisierten, rezessiven Gene für *vermilion* (scharlachrote Augen) und *sable* (Körper zobelfarben) enthält und außerdem angeheftet an das X-Chromosom mit diesen Faktoren noch ein überzähliges Stück mit den normalen Allelomorphen von *vermilion* und *sable*, ist äußerlich eine Fliege vom wilden Typus anstatt *vermilion-sable*, was der Fall sein würde ohne dieses überzählige Stück. Ein Weibchen andererseits mit einem solchen Chromosom

und einem normalen *vermilion-sable*-Chromosom gehört äußerlich nicht dem wilden Typus an (wie man vielleicht erwarten könnte), sondern ist *vermilion-sable*, weil in diesem Falle die beiden rezessiven Gene für *vermilion* und *sable* dominant sind über das eine normale Allelomorph. Ein Weibchen hingegen mit zwei solchen überzähligen Chromosomenstücken, an jedem X-Chromosom eines (es wäre tetraploid hinsichtlich

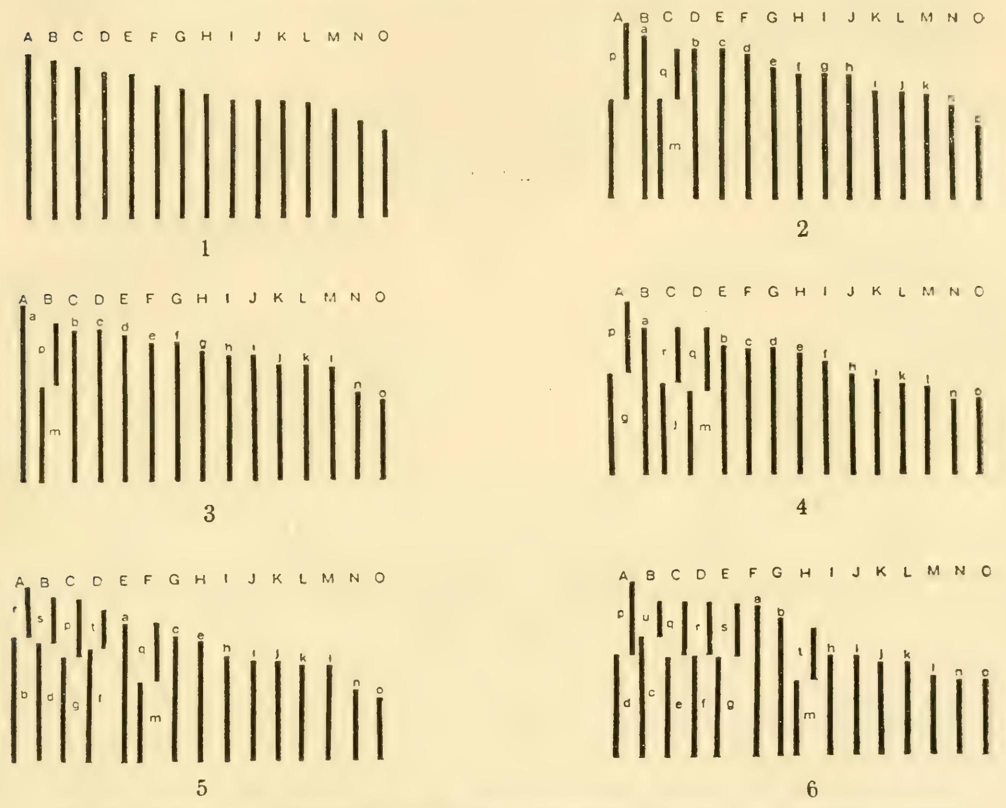


Fig. 63. Schema zur Erläuterung der wahrscheinlichen Beziehungen der überzähligen Chromosomenstücke in Fig. 62 zu den übrigen Chromosomen. (Nach HANCE.)

der Gene gewisser Regionen des Geschlechtschromosoms), zeigt den wilden Typus, da zwei dominante Faktoren dominant sind über zwei rezessive. Ein solches Weibchen gekreuzt mit einem *vermilion-sable*-Männchen liefert Söhne vom wilden Typus und *vermilion-sable*-Töchter, eine Vererbung übers Kreuz in einem anderen Sinne als die, welcher man gewöhnlich bei *Drosophila* begegnet.

Ein zweiter Fall, den BRIDGES entdeckt, aber noch nicht beschrieben hat, kann am besten mit der Annahme erklärt werden, daß ein Stück des zweiten Chromosoms in die Mitte des dritten Chromosoms eingefügt worden ist. Ein solches Verhalten macht Koppelung von Mutations-

merkmalen möglich, die im zweiten und dritten Chromosom liegen. Das zweite Chromosom, das ein Stück verloren, und das dritte Chromosom, das ein Stück hinzubekommen hat (beide befanden sich natürlich in der gleichen Zelle), konnten ohne Schwierigkeit seither im gleichen Stamm zusammengehalten werden, da in den Fällen, wo sie bei der Aussortierung getrennt werden, jede Zygote, die das defekte zweite Chromosom erhält, abstirbt, es sei denn, daß die Zygote das dritte Chromosom mit dem überzähligen Stück erhalten hat.

Die vorausgehenden Resultate zeigen, daß die Chromosomen nicht nur Gene hinzugewinnen können durch Anheftung oder Einfügung von Stücken („duplication", Faktorenverdoppelung), sondern sie können auch Stücke verlieren („deficiency", Faktorenausfall).

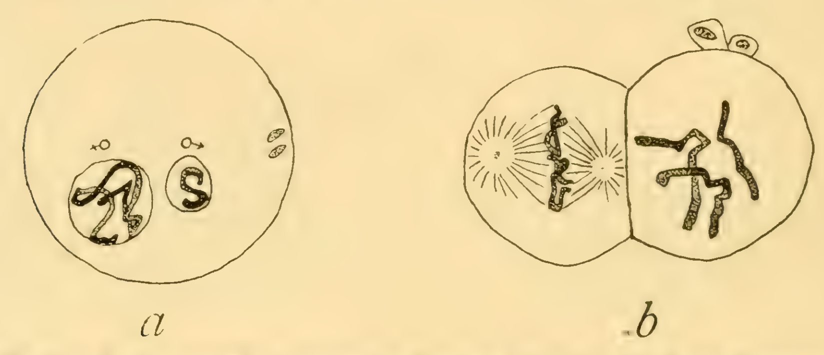


Fig. 64. Ei von *Ascaris megalocephala bivalens*, befruchtet durch ein Spermium von *Ascaris megalocephala univalens*. a Vorkerne vor der Kopulation, b zwei-Blastomeren-Stadium.

Andere Fälle von Faktorenausfall sind von BRIDGES mitgeteilt worden, die erklärt werden können entweder durch Inaktivierung oder durch vollständigen Verlust einzelner Regionen. Solange die betreffenden Stücke, wie im letzten Falle, von einem anderen Chromosom zurückbehalten werden, ist die Unterscheidung dieser beiden Möglichkeiten schwierig. Das Studium eines Falles hat gezeigt, daß in der defekten Region kein Faktorenaustausch stattfindet, während der Rest des Chromosoms nur schwach oder überhaupt nicht beeinflußt war. Das Chromosom ist also „verkürzt" um ein Stück, das der „Länge" der defekten Region entspricht.

Es ist bemerkenswert, daß in dem ersten Falle das überzählige Stück an das Ende des ersten Chromosoms angefügt ist, an der Stelle, wo die Spindelfaser angeheftet ist. In dem anderen Falle ist das überzählige Stück in die Mitte des dritten Chromosoms eingefügt, und bei diesem Chromosom sitzt auch die Spindelfaser in der Mitte an.

Über einen interessanten Fall von Triploidie beim Pferdespulwurm, *Ascaris megalocephala*, hat BOVERI berichtet. Es kommen zwei Varietäten

vor, die eine mit vier (haploid zwei), die andere mit zwei Chromosomen (haploid ein Chromosom). Ab und zu findet man ein Weibchen der einen Varietät, das sich mit einem Männchen der anderen Varietät gepaart hat. Die befruchteten Eier haben dann drei Chromosomen (Fig. 64). Voll entwickelte triploide Individuen sind bisher noch nicht beobachtet worden, die Art und Weise der Konjugation der Chromosomen bei den triploiden Typen ist daher unbekannt.

ROSENBERG kreuzte zwei Spezies des Sonnentaus, *Drosera longifolia* mit 40 Chromosomen (haploid 20) und *Drosera rotundifolia* (Fig. 65) mit 20 Chromosomen (haploid 10). Der Bastard hatte 30 Chromosomen (20 + 10). Bildet dieser seine Geschlechtszellen, so zeigen sie nach der Synapsis (Konjugation) 20 Chromosomen, was ROSENBERG so interpretiert, daß die 10 Chromosomen der *rotundifolia* mit 10 *longifolia*-Chromosomen konjugiert haben, 10 der letzteren bleiben ohne Partner. Bei der folgenden Reduktionsteilung werden die 10 ge-





Fig. 65. Diploide (a) und haploide (b) Chromosomengruppe des Sonnentaus, *Drosera rotundifolia*. (Nach ROSENBERG.)

paarten Chromosomen reduziert, d. h. von jeder Dyade wandert die eine Hälfte an den einen, die andere an den anderen Pol. Die 10 ungepaarten Chromosomen hingegen werden bei dieser Teilung regellos verteilt. Wenn die Angaben sich bestätigen lassen, so liegen besondere Verhältnisse vor, denn falls die 20 (haploiden) *longifolia*-Chromosomen den 10 (haploiden) *rotundifolia*-Chromosomen entsprechen, so ist nicht ersichtlich, weshalb bei der Konjugation nicht alle 20 neben den 10 Platz finden sollten, es sei denn, daß ein Größenwechsel oder eine ähnliche Ursache die Paarung der 20 mit den 10 Chromosomen unmöglich macht. Allerdings setzt das voraus, daß *longifolia* nicht tetraploid ist — wäre sie dies, so würde sich die weitere Frage erheben, welche Chromosomen der drei Sortimente des Bastards die größte Neigung zur Konjugation besitzen.

Kreuzungen zwischen drei Spezies der Schmetterlingsgattung *Pygaera* mit verschiedenen Chromosomenzahlen führte FEDERLEY aus. Die Bastarde wiesen gemischt Merkmale beider Eltern auf, und ihre Chromosomenzahl war gleich der Summe der haploiden Zahlen ihrer Eltern (Fig. 66).

Im Bastard findet keine Reduktion der Chromosomenzahl auf dem synaptischen Stadium statt, mit Ausnahme vielleicht von einem oder zwei

kleinen Chromosomen, sodaß die Spermatozyten zweiter Ordnung, nachdem jedes Chromosom sich geteilt hat, ungefähr die Summe der haploiden

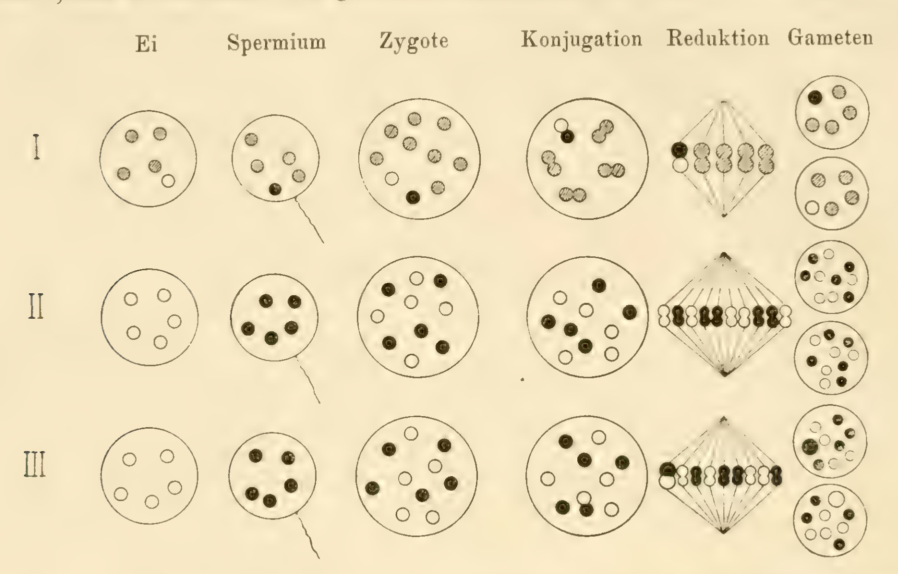


Fig. 66. Schema zur Veranschaulichung der Befruchtung des Eies einer Schmetterlingsspezies durch Sperma einer anderen Spezies. I mit Reduktion, II ohne Reduktion, III mit teilweiser Reduktion.

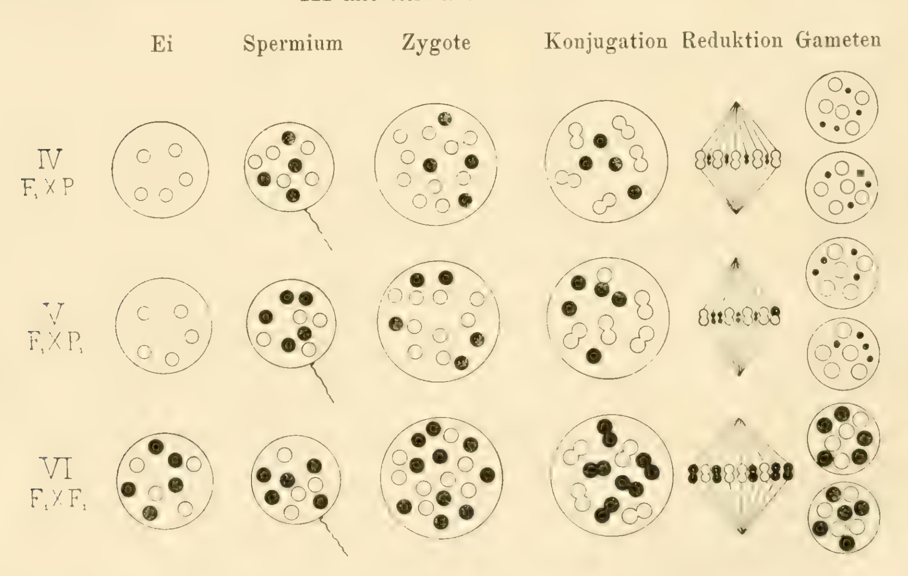


Fig. 67. Schema zur Veranschaulichung des Verhaltens der Chromosomen bei der Rückkreuzung eines F_1-Männchens mit einem P_1-Weibchen (IV und V) sowie bei Kreuzung von $F_1 \times F_1$ (VI).

Zahlen der Eltern (A und B) enthalten (Fig. 66 II und III). Es folgt eine zweite Reifungsteilung, bei der wieder jedes Chromosom sich teilt. Das

Endergebnis ist, daß jedes Spermatozoon die volle Chromosomenzahl besitzt, die halbe väterliche und die halbe mütterliche (A und B). Das Bastardweibchen ist steril, das Bastardmännchen hingegen ist fruchtbar. Wird dieses rückgekreuzt mit einem Weibchen der Rasse A (Fig. 67), so entsteht ein 3 N-Individuum, A + B + A, da das Spermium des Bastards beide Chromosomensortimente beherbergt. Das 3 N-Individuum hat also die A-Gene zweimal, die B-Gene einmal. Äußerlich ist das Individuum ganz gleich dem F_1-Bastard, da beide Bastarde beide Chromosomensätze enthalten — das doppelte Sortiment AA zusammen mit B hat den gleichen Effekt wie das einfache Sortiment A zusammen mit B. Bei der Reifung der Geschlechtszellen dieses zweiten (3 N-)Bastards paaren sich zwei homologe Serien (A + A) und spalten dann bei der ersten Teilung, während die ungepaarte B-Serie sich einfach teilt. Bei der zweiten Teilung teilen sich sowohl A- wie B-Serie, sodaß jedes Spermium je einen haploiden Chromosomensatz (A + B) erhält. Das Spermium ist also gleich dem des ersten Bastards. Solange die Rückkreuzung fortgesetzt wird, ist immer wieder das gleiche Resultat zu erwarten.

Wird der F_1-Bastard statt mit Elter A mit B rückgekreuzt, so ist das Ergebnis wieder das gleiche wie vorher, nur ist der zweite Bastard jetzt A + B + B. Bei der Reifung seiner Geschlechtszellen vereinigen sich die B-Serien und spalten dann, sodaß wie oben AB-Spermien entstehen.

Hier beobachten wir also einen Vererbungsmodus, der, rein oberflächlich betrachtet, der Allgemeingültigkeit des MENDELschen Spaltungsgesetzes zu widersprechen scheint. Die Kenntnis des Verhaltens der Chromosomen zeigt indessen, daß die Resultate deshalb anders sind, weil der Mechanismus der Chromosomenkonjugation abgeändert ist, abgeändert in einer Weise, die uns auf Grund der Chromosomentheorie gerade die Resultate erwarten läßt, welche tatsächlich erzielt worden sind.

Es sind diese Kreuzungen von solcher Wichtigkeit, daß noch einige weitere Details gegeben werden mögen. Die ganzen (2 N) und die halben (1 N) Chromosomenzahlen der drei von FEDERLEY untersuchten Spezies sind folgende:

	diploid	haploid
Pygaera anachoreta	60	30
„ *curtula*	58	29
„ *pigra*	46	23

Bei dem Bastard aus den ersten beiden Spezies betrug die Zahl der Spermatozytenchromosomen 59 (30 + 29). Es hatte keine Vereinigung mütterlicher und väterlicher Chromosomen stattgefunden. Bei dem Bastard aus den beiden näher verwandten Spezies, *curtula* und *pigra*, hingegen war die Zahl der Spermatozytenchromosomen in der Regel

etwas kleiner als die Summe der elterlichen haploiden Zahlen, woraus hervorgeht, daß einzelne Chromosomen konjugiert haben. Je nach dem Umfang der Konjugation und der nachfolgenden Reduktion wird sich die zweite Bastardgeneration in ihren Merkmalen von der ersten unterscheiden — vorausgesetzt, daß die konjugierenden Paare verschiedene Faktoren besitzen.

Ein ähnliches Verhalten der Chromosomen haben HARRISON und DONCASTER für zwei Spezies eines Schmetterlings der Gattung *Lycia* (Fig. 23) beschrieben. Die Bastarde sind hier steril, es wurden keine weiteren Generationen erhalten.

FEDERLEY führte später ähnliche Kreuzungen mit drei anderen Schmetterlingen aus. Eine Kreuzung zwischen *Smerinthus ocellata* (mit 27 Chromosomen haploid) und *Dilina tiliae* (mit 29) bezeichnet er als „Genusbastard“, eine Kreuzung zwischen *Smerinthus ocellata* und *Smerinthus populi* (mit 28 Chromosomen) als „Artbastard“. Eine Kreuzung zwischen *Smerinthus ocellata* und *Smerinthus ocellata* var. *planus* ist ein „Rassenbastard“. Wie oben weisen die Spermatozyten des Bastards die Summe der beiden elterlichen haploiden Chromosomenzahlen auf (oder einige Chromosomen weniger). Es erfolgt mit anderen Worten keine Chromosomenkonjugation. Das auffälligste Resultat bei diesen Kombinationen ist, daß Typen, die so ähnlich sind, daß man sie als Varietäten klassifiziert hat, sich hinsichtlich der Konjugation ebenso verhalten wie die beiden anderen Kombinationen. Die Ergebnisse legen die Vermutung nahe, daß die normale Konjugation nicht so sehr auf der Ähnlichkeit der Faktorensätze beruht, welche in den Chromosomen lokalisiert sind, als vielmehr auf anderen Besonderheiten der Kombinationen.

XIV. Kapitel

Geschlechtschromosomen und geschlechtsgebundene Vererbung

Die Entdeckung, daß bei gewissen Tieren das Weibchen zwei X-Chromosomen besitzt, das Männchen hingegen nur eines, entweder in Verbindung mit einem Y-Chromosom (STEVENS) oder ohne ein solches (WILSON), führte zu der zuerst von McCLUNG geäußerten Anschauung, daß die Entstehung der beiden Geschlechter in Zusammenhang steht mit der Verteilung besonderer Chromosomen. Man hat die Tatsachen auf zwei verschiedenen Wegen zu interpretieren versucht. Die erste Interpretation, die am meisten für sich hat, ist die, daß die Gegenwart von zwei Geschlechtschromosomen (XX) zusammen mit dem übrigen Zellkomplex die Entstehung eines Weibchens zur Folge hat, während bei Anwesenheit von nur einem Geschlechtschromosom (X) ein Männchen zur Entwickelung kommt. Nach der zweiten Interpretation sind XX und X nur Indices für das Geschlecht, d. h. die Geschlechtschromosomen folgen nur dem Geschlecht, bestimmen es aber nicht.

Wir haben jetzt die Möglichkeit zu zeigen, daß das Geschlecht von den Chromosomen abhängig ist und nicht umgekehrt: denn wenn ein „weibchenbestimmendes" Spermatozoon (X) ein Ei ohne X befruchtet (was ausnahmsweise vorkommt), so entsteht ein XO-Individuum, und dieses ist ein Männchen, würde hingegen das gleiche Spermatozoon ein Ei mit X befruchten, so erhielten wir ein XX-Individuum, und dieses würde ein Weibchen sein. Wenn umgekehrt ein „männchenbestimmendes" Y-Spermatozoon ein Ei mit zwei X befruchtet (was ebenfalls ausnahmsweise vorkommt), so wird ein weibliches Individuum hervorgebracht, trotz des Vorhandenseins eines Y-Chromosoms.

Die Geschlechtschromosomen

Es ist am zweckmäßigsten, zuerst den XX-XY-Typus zu behandeln. Ich werde der üblichen Gepflogenheit folgen und sowohl X- wie Y-Chromosom als Geschlechtschromosomen bezeichnen.

Wenn das Ei seine Richtungskörper bildet, trennen sich die beiden X, das eine geht in den Richtungskörper, das andere bleibt im Ei. Jedes Ei behält nur ein X (Fig. 68).

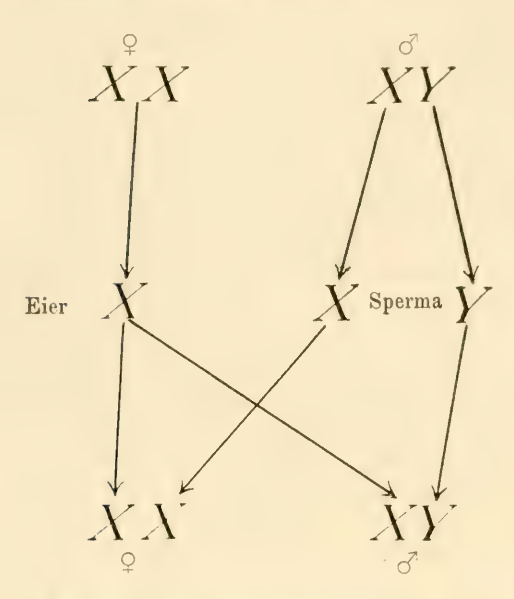


Fig. 68. Geschlechtsbestimmung beim XX-XY-Typus (*Drosophila*-Typus).

Beim Männchen konjugieren X und Y und trennen sich ebenfalls in einer der beiden Reifungsteilungen, sodaß jedes Spermium entweder ein X- oder ein Y-Chromosom enthält (Fig. 68). Befruchtung eines Eies (X) mit einem X-Spermium führt zur Entstehung eines Weibchens (XX), Befruchtung eines Eies (X) mit einem Y-Spermium hat die Entstehung eines Männchens zur Folge (XY).

Da die beiden Sorten von Spermatozoen in gleicher Zahl gebildet werden, so entstehen auch Weibchen und Männchen in gleicher Zahl. Der Mechanismus ist selbsterhaltungsfähig.

Die Vererbung von in den Geschlechtschromosomen lokalisierten Faktoren beim *Drosophila*-Typus

Da der Sohn sein X-Chromosom von der Mutter und sein Y-Chromosom vom Vater erhält, so erbt er in den Geschlechtschromosomen lokalisierte Faktoren in anderer Weise als in den anderen Chromosomen (Autosomen) lokalisierte Gene, denn die Differenzen zwischen X und Y fehlen bei den übrigen Chromosomen.

Das rezessive Gen für weiße Augen (w) bei *Drosophila* liegt im X-Chromosom. Es wird in der folgenden Weise vererbt (Fig. 69): Wird ein Männchen mit weißen Augen (w) mit einem rotäugigen Weibchen (WW) gepaart, so haben die F_1-Söhne und -Töchter rote Augen. Werden diese untereinander gekreuzt, so haben alle F_2-Töchter rote Augen (50%), von den F_2-Söhnen hat die Hälfte rote Augen (25%), die Hälfte hat weiße Augen (25%). Ohne Rücksicht auf das Geschlecht ist das Verhältnis von rot zu weiß wie 3 : 1, aber die weißäugigen Fliegen sind ausschließlich Männchen. Aus dem Schema (Fig. 69) ist ersichtlich, in welcher Beziehung diese Resultate zu den Geschlechtschromosomen stehen. Das X-Chromosom, welches das normale Gen (wilder Typus) für rote Augen enthält, ist mit W bezeichnet. Das X-Chromosom mit

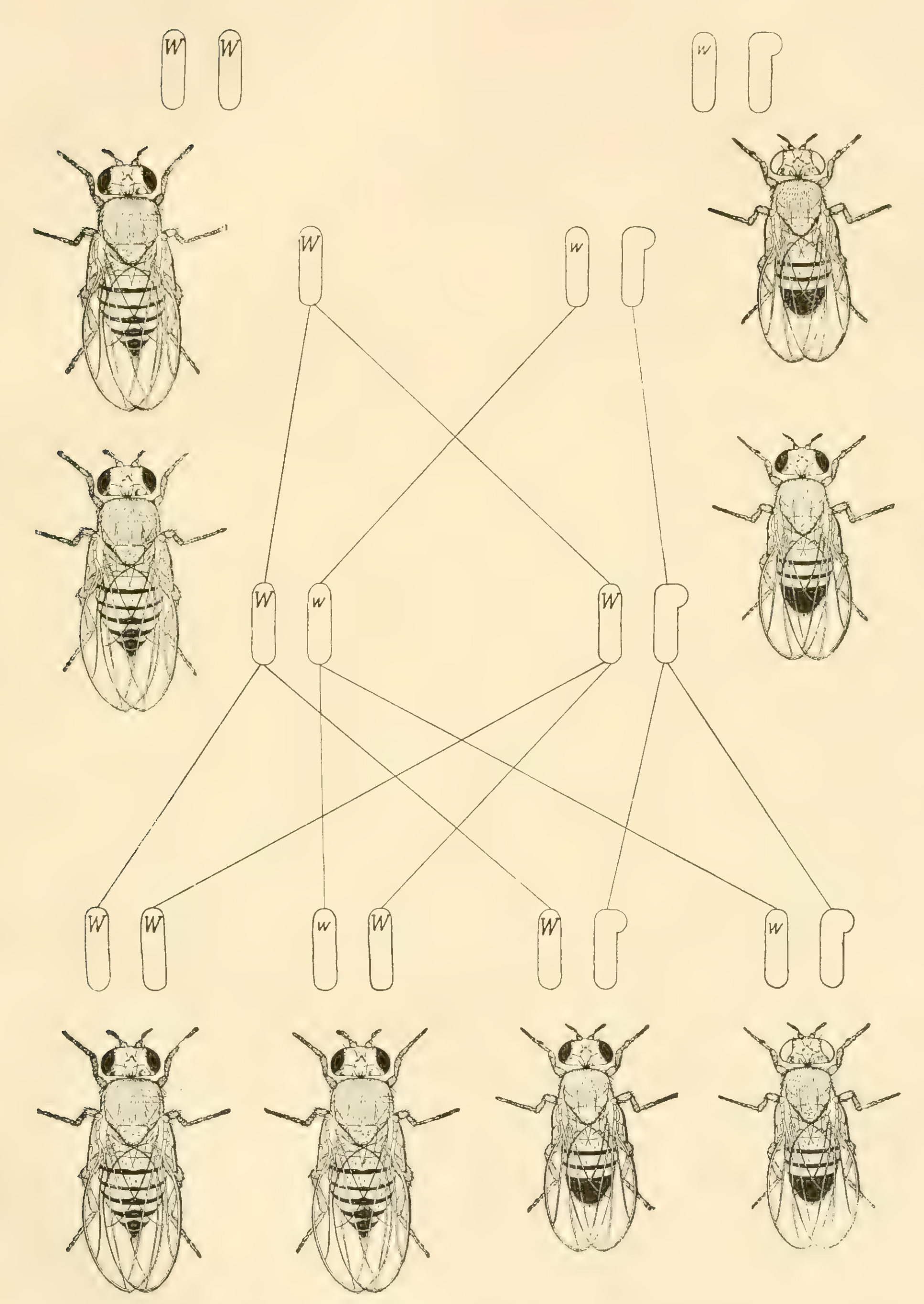


Fig. 69. Kreuzung zwischen rotäugigem (W = rot) *Drosophila*-Weibchen und weißäugigem (w = weiß) Männchen.

dem Gen für weiße Augen trägt die Bezeichnung w. Das Chromosom mit dem gekrümmten Ende bedeutet das Y-Chromosom.

Die F_1-Töchter enthalten von jeder Sorte ein X-Chromosom, die F_1-Söhne nur eine Sorte, und zwar die rote. Die Kombinationen, die die F_2-Resultate ergeben, sind in der unteren Chromosomenreihe des Schemas dargestellt. Die Hälfte der Weibchen ist homozygot bezüglich des Genes des wilden Typus (WW). Diese Weibchen vererben niemals weiße Augen. Die andere Hälfte ist heterozygot (Ww). Wird ein heterozygotes Weibchen mit einem weißäugigen Männchen gekreuzt, so sind 50% rotäugige Männchen und Weibchen und 50% weißäugige Männchen und Weibchen zu erwarten. Tatsächlich erhält man diese Zahlen. Die rotäugigen F_2-Söhne (W) könnnen niemals weiße Augen vererben, die weißäugigen (w) niemals rote Augen. Die Ergebnisse der Experimente entsprechen auch dieser theoretischen Forderung.

Die reziproke Kreuzung (Fig. 70), d. h. weißäugiges Weibchen (ww) $\times$ rotäugiges Männchen (W), ergibt rotäugige Töchter (wW) und weißäugige Söhne (w). Bei Inzucht dieser F_1-Individuen erhält man folgende F_2-Generation: Die Hälfte der Weibchen hat weiße Augen (ww), die andere Hälfte rote Augen (wW), und ebenso hat die Hälfte der Männchen weiße Augen (w), die andere Hälfte rote Augen (W). Es läßt sich zeigen, daß die rotäugigen F_2-Weibchen alle heterozygot sind. Sie müssen 50% weißäugige und 50% rotäugige Nachkommen liefern bei Kreuzung mit weißäugigen Männchen, was auch der Fall ist.

In ähnlicher Weise läßt sich die geschlechtsgebundene Vererbung an jedem der bisher bekannten 50 geschlechtsgebundenen Merkmale von *Drosophila* erläutern. Besonderes Interesse beanspruchen die geschlechtsgebundenen lethalen Faktoren, von denen in anderem Zusammenhang die Rede sein wird.

Trotz der Tatsache, daß in einer der beiden obengenannten Kreuzungen ein Verhältnis von 3 : 1 und in der reziproken Kreuzung ein Verhältnis von 1 : 1 erhalten wurde, stehen die Resultate in beiden Fällen mit Mendels erstem Gesetz, dem Spaltungsgesetz, in Einklang. Das besondere Verhältnis 1 : 1 ist darauf zurückzuführen, daß das rotäugige P_1-Männchen in gewissem Sinne heterozygot ist bezüglich der Augenfarbe des wilden Typus; denn es besitzt ja nur ein X-Chromosom, das den Faktor für rote Augen enthält. Da bei der zweiten Kreuzung das F_1-Männchen kein „rotes" X, um es kurz zu sagen, empfängt, so ist es rein hinsichtlich der weißen Augen, denn sein X-Chromosom enthält den Faktor für weiße Augen und sein Y-Chromosom besitzt keinen Faktor, der rot erzeugt. Daher ist diese F_1-Kreuzung vollständig gleich einer Rückkreuzung eines heterozygoten Weibchens mit einem rezessiven Männchen und liefert zahlenmäßig dieselben Ergebnisse, nämlich das Verhältnis 1 : 1.

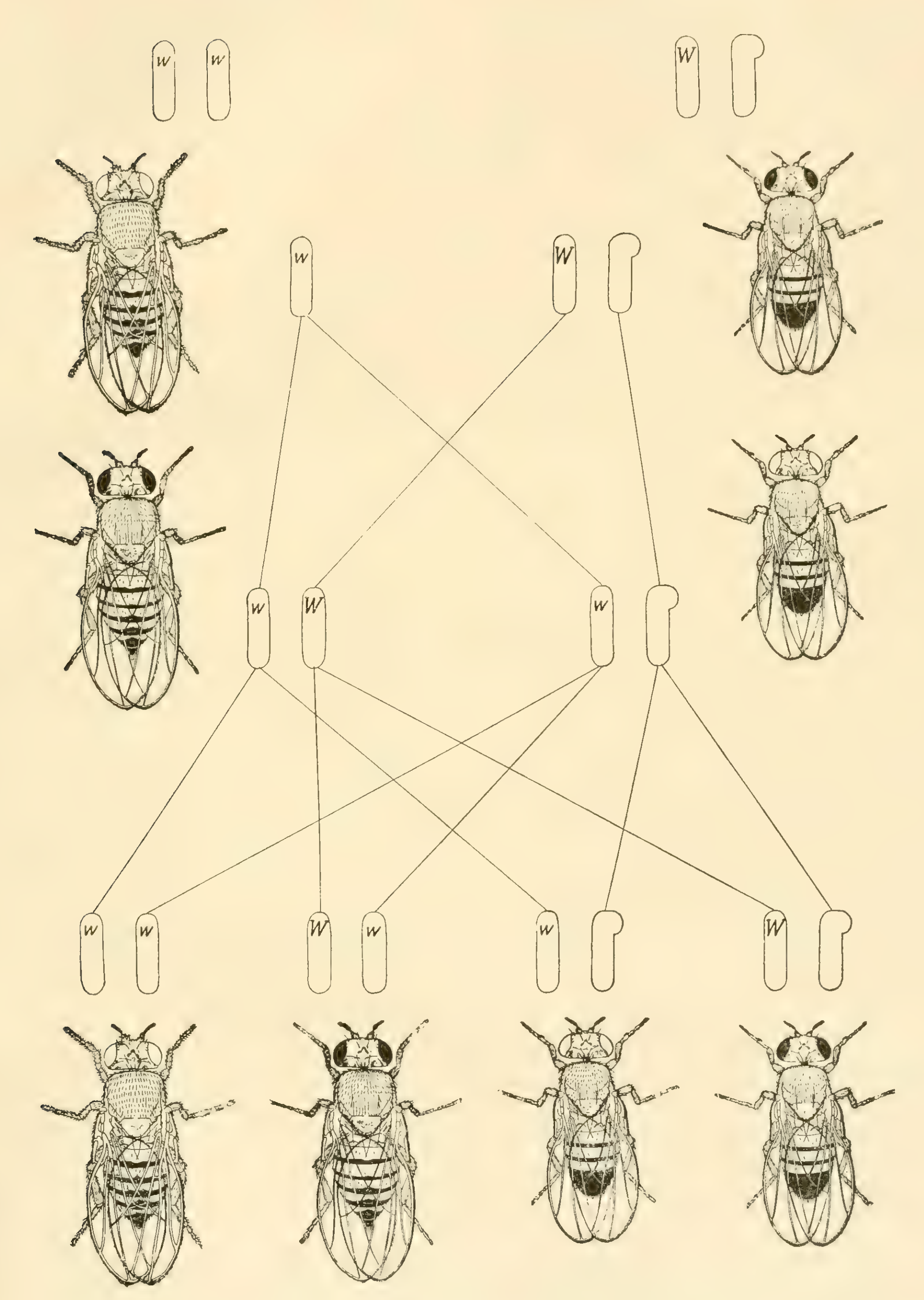


Fig. 70. Kreuzung zwischen weißäugigem *Drosophila*-Weibchen und rotäugigem Männchen.

Auch beim Menschen sind Fälle von geschlechtsgebundener Vererbung bekannt. So scheint die Farbenblindheit beim Menschen in ganz der gleichen Weise vererbt zu werden wie die geschlechtsgebundenen Eigenschaften bei der Fruchtfliege, wenigstens gilt das für gewisse Arten der Farbenblindheit. Auch die Hämophilie (Bluterkrankheit) ist geschlechtsgebunden, vier oder fünf weitere Anomalien beim Menschen scheinen ebenfalls hierher zu gehören. Nach den Angaben einiger Autoren kommt beim Menschen im männlichen Geschlecht ein unpaares Geschlechtschromosom vor (oder zwei?), was im Einklang stehen würde mit den Erfahrungen der Genetik hinsichtlich geschlechtsgebundener Vererbung beim Menschen, aber da GUYER als Chromosomenzahl des weiblichen Geschlechtes 24 angegeben hat, während VON WINIWARTER 48 fand, so muß es vorläufig als unsicher bezeichnet werden, ob beim Menschen der gleiche Mechanismus der Geschlechtsbestimmung besteht wie bei der Fruchtfliege.

Wenn zwei oder mehr geschlechtsgebundene Merkmale gleichzeitig betrachtet werden, so liegen die Verhältnisse nur insofern etwas anders, als beim Weibchen ein Faktorenaustausch stattfinden kann. Es ist zweckmäßiger, eine solche und die reziproke Kreuzung in der umgekehrten Reihenfolge wie oben zu betrachten. Wird ein Weibchen mit gelben (*yellow*) Flügeln (yy) und weißen Augen (ww) mit einem Männchen vom wilden Typus mit „grauen" Flügeln (Y) und roten Augen (W) gekreuzt, so sind die Söhne gelb-weiß, die Töchter grau-rot (Fig. 71). Bei Inzucht der F_1 erhält man vier Typen in F_2 (ohne Rücksicht auf das Geschlecht), nämlich die beiden ursprünglichen Kombinationen gelb-weiß und grau-rot und die beiden Austauschkombinationen gelb-rot und grau-weiß. Sie treten in folgendem Verhältnis auf:

$$\underbrace{\text{gelb-weiß}\quad\text{grau-rot}}_{99\,\%}\qquad\underbrace{\text{gelb-rot}\quad\text{grau-weiß}}_{1\,\%}$$

In diesem Falle wirkt das F_1-Männchen als doppelt rezessives Individuum und läßt so den Austauschprozentsatz beim F_1-Weibchen in Erscheinung treten. Da weder seine weibchenbestimmenden noch seine männchenbestimmenden Spermien Faktoren mit sich führen, die die Merkmale verdecken, welche die vier Klassen von Gameten des F_1-Weibchens hervorrufen, so enthüllen sich alle vier Klassen von Gameten in ihrem zahlenmäßigen Verhältnis. Bei der reziproken Kreuzung, wenn ein Männchen mit gelben Flügeln (y) und weißen Augen (w) mit einem Weibchen vom wilden Typus (grau-rot = YYWW) gepaart wird, so sind sowohl Söhne wie Töchter grau-rot, da beide die dominanten Gene für diese Merkmale erhalten, und zwar durch das X-Chromosom der Mutter. Bei Inzucht der F_1 (Fig. 72) sind die F_2-Weibchen grau-rot, da jedes ein X mit den beiden dominanten Genen erhält, die vom Vater stammen und infolgedessen stets beisammen bleiben, denn beim Männchen findet ja kein Faktorenaustausch statt. Andererseits aber gibt es vier Sorten von

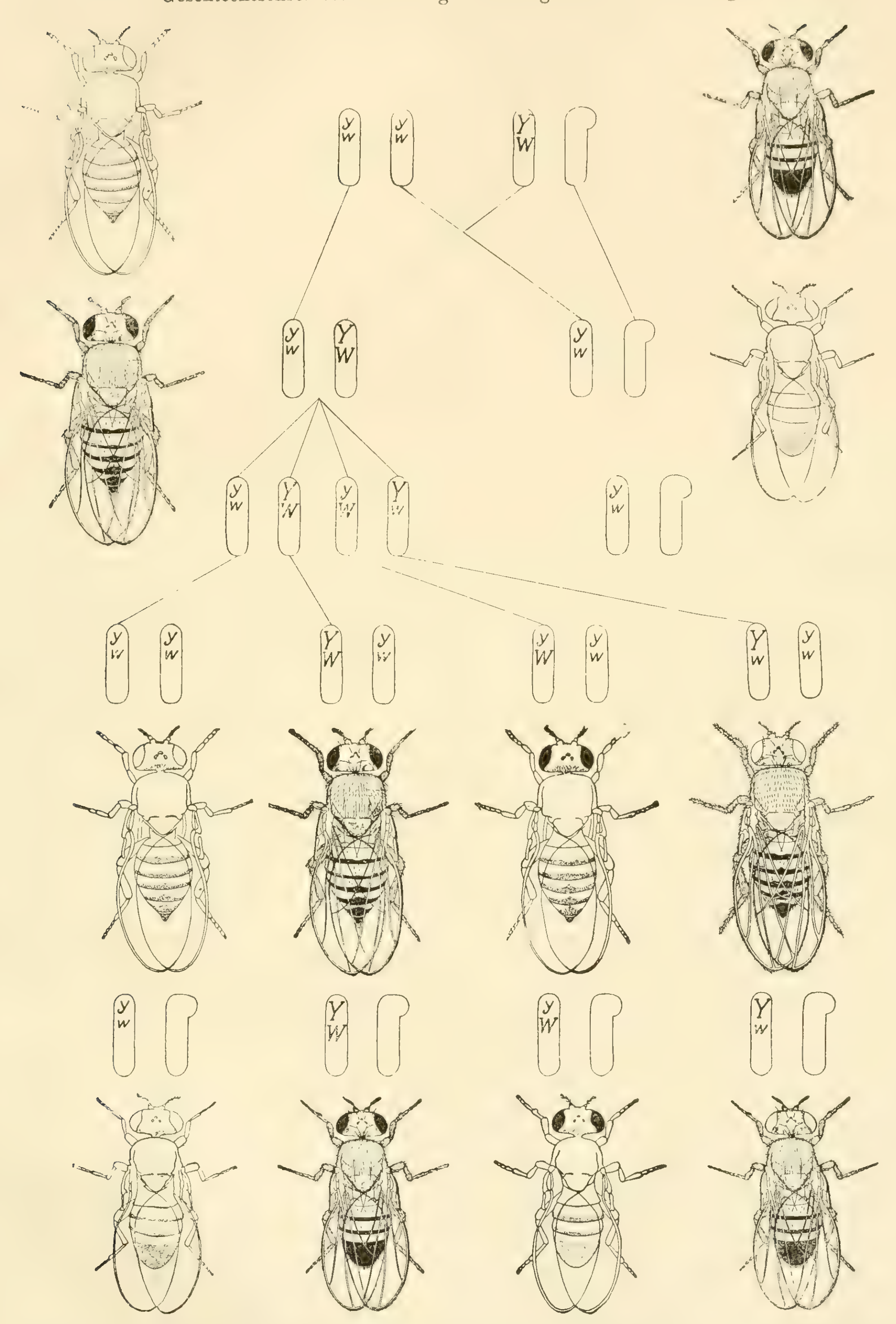


Fig. 71. Kreuzung zwischen gelbflügeligem (y = *yellow*) weißäugigem (w = *white*) *Drosophila*-Weibchen und wildem, d. h. grauflügeligem (Y = grau) rotäugigem (W = rot) Männchen.

F_2-Männchen: gelb-weiße, grau-rote, gelb-rote und grau-weiße: denn jedes Männchen zeigt den Charakter seines einzigen X-Chromosoms, und es gibt vier verschiedene Sorten dieses Chromosoms beim F_1-Weibchen infolge des Faktorenaustausches. Das andere Geschlechtschromosom, das Y-Element, hat keinen Einfluß auf die Dominanz.

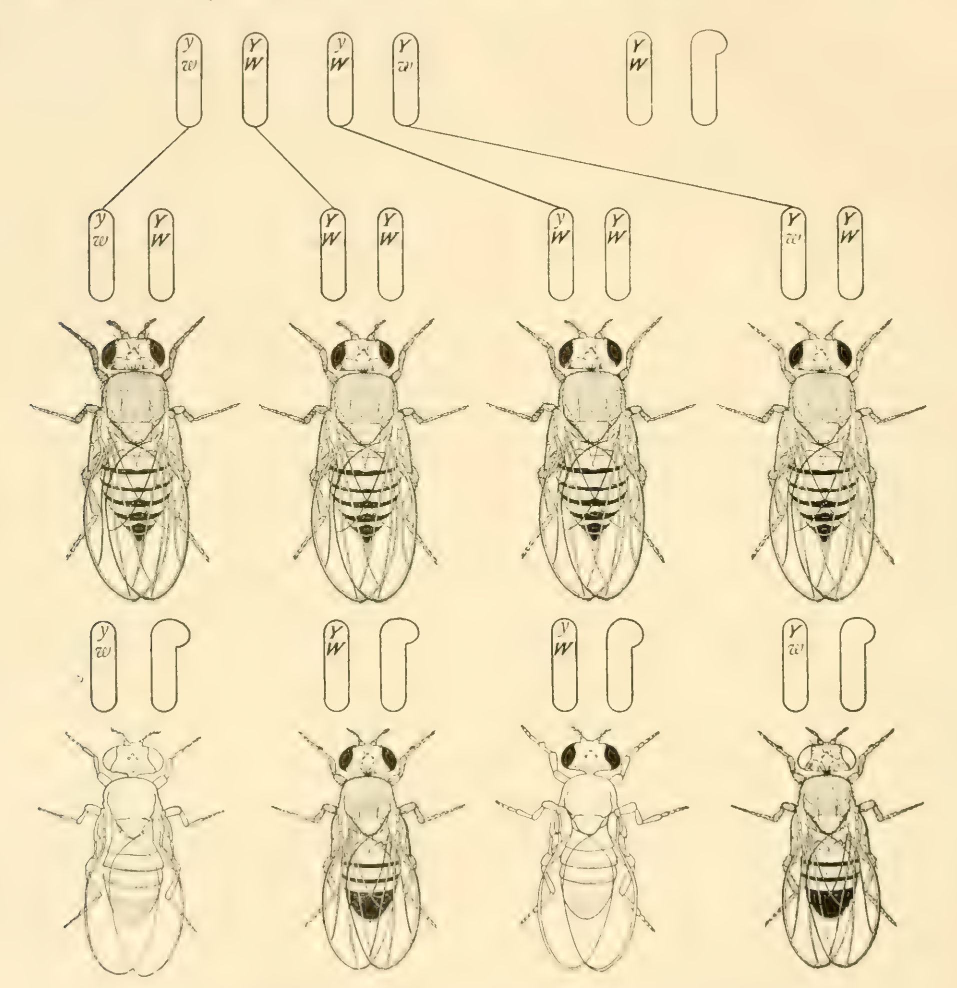


Fig. 72. Die F_2-Resultate der reziproken Kreuzung zu der in Fig. 71 dargestellten.

Geschlechtsgebundene Vererbung beim *Abraxas*-Typus

Bei gewissen Schmetterlingen und Vögeln konnte auf experimentellem Wege der Nachweis erbracht werden, daß das Weibchen heterozygot ist hinsichtlich geschlechtsgebundener Faktoren. Das zytologische Beweismaterial spricht, soweit solches vorliegt, ebenfalls zugunsten dieser Anschauung. Was die Vögel anbetrifft, so sind allerdings die Präparate

so schwer zu deuten, daß die Schlußfolgerungen Guyers mir bisher nicht auf so sicherem Boden zu stehen scheinen wie die Seilers für die Schmetterlinge. Die Darstellungen der beiden Autoren geben indessen eine Grundlage für eine übereinstimmende Erklärung der geschlechtsgebundenen Vererbung bei diesem Typus (WZ—ZZ).

Da wir bisher nicht wissen, ob die gleichen oder verschiedene Geschlechtsfaktoren beim *Drosophila*- und beim *Abraxas*-Typus im Spiele sind, so erscheint

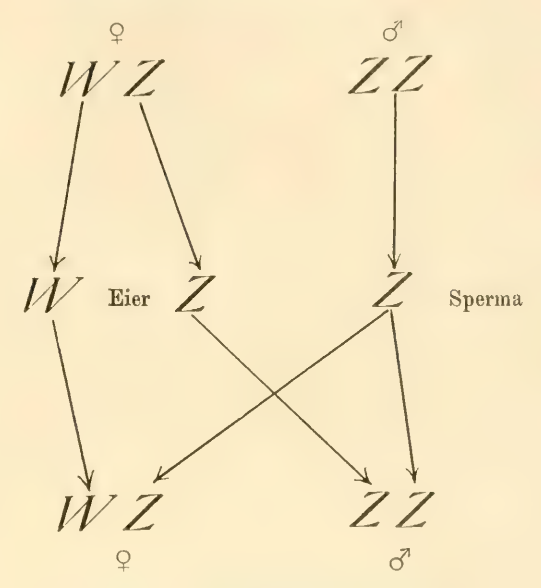


Fig. 73. Geschlechtsbestimmung beim WZ-ZZ-Typus (*Abraxas*-Typus).

Fig. 74. Kreuzung zwischen *Abraxas lacticolor* ♀ und *A. grossulariata* ♂.

es angebracht, nicht die gleichen Symbole in beiden Fällen für die Geschlechtsfaktoren zu benutzen. Wenn es sich bei beiden Typen um einen einzigen Geschlechtsfaktor handelt, und wenn dieser in beiden Fällen der gleiche ist, so müssen die Ursachen, daß in dem einen Falle ein Weibchen, im anderen ein Männchen entsteht, in der übrigen Erbmasse liegen, diese muß die Reaktion umkehren. Einfacher erscheint die Annahme, daß der Geschlechtsfaktor selbst in beiden Fällen verschieden ist. Wenn es mehr als einen Faktor für das

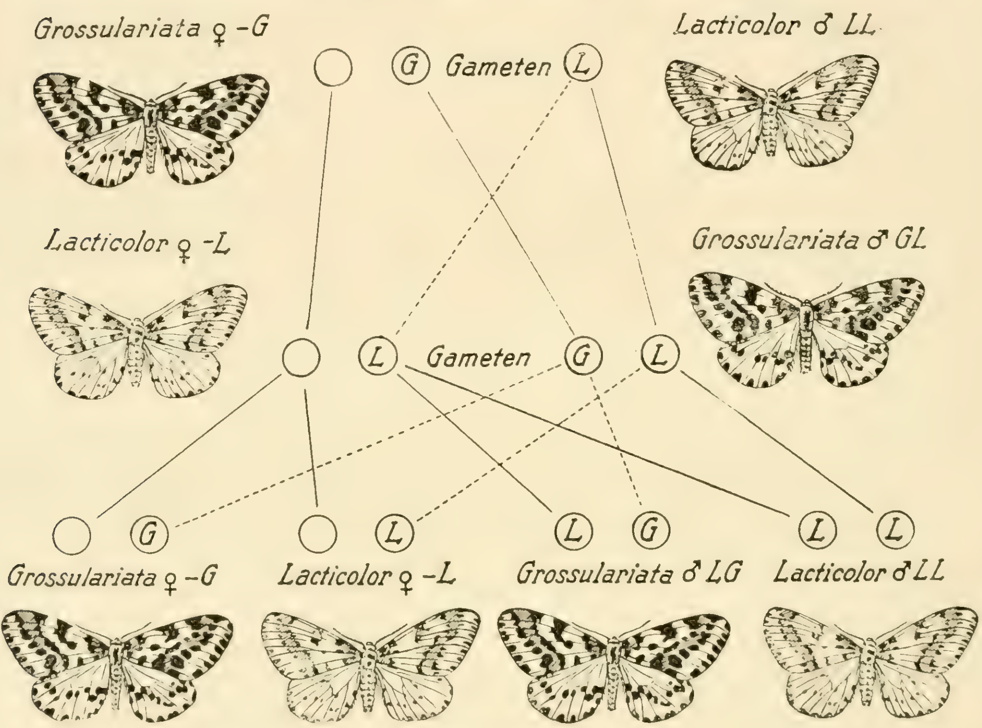


Fig. 75. Kreuzung zwischen *Abraxas grossulariata* ♀ und *A. lacticolor* ♂.

Geschlecht gibt, so können die beiden Typen einige gemeinsam haben, theoretisch würde die Sachlage die gleiche bleiben. Für unseren gegenwärtigen Zweck sind diese möglichen Differenzen ohne Bedeutung.

Wenn wir das Geschlechtschromosom, das bei Vögeln und Schmetterlingen die geschlechtsgebundenen Gene enthält, mit Z bezeichnen und das homologe Chromosom, das beim Weibchen vorkommt, mit W, so erhalten wir das in Fig. 73 wiedergegebene Schema für die Geschlechtsbestimmung. Bei der Reifung verlieren die Eier das eine der beiden Geschlechtschromosomen. Bleibt Z im Ei, und wird dieses Ei durch ein Spermatozoon, das ebenfalls Z enthält, befruchtet, so entsteht ein Männchen (ZZ); bleibt W im Ei, und wird dieses Ei durch ein Spermatozoon mit Z befruchtet, so entsteht ein Weibchen (WZ). Als Beispiel

für die Art und Weise, wie die geschlechtsgebundenen Merkmale vererbt werden, möge die Vererbung der Färbung bei *Abraxas*, dem Stachelbeerspanner, dienen. Neben der wilden Spezies (*grossulariata*) gibt es eine durch Mutation entstandene Varietät, genannt *lacticolor*, die sich von der Ausgangsform dadurch unterscheidet, daß sie weniger schwarzes Pigment in den Flügeln besitzt. Wenn ein dunkles (*grossulariata*) Männchen mit einem hellen (*lacticolor*) Weibchen gepaart wird, so sind sowohl Männchen wie Weibchen der F_1-Generation dunkel (Fig. 74). Werden diese durch Inzucht vermehrt, so sind alle F_2-Männchen dunkel, die Hälfte der Weibchen ist ebenfalls dunkel, die andere Hälfte ist hell. Wie das Schema zeigt, liefert die Verteilung des Z-Chromosoms den Schlüssel, der uns bei diesem Schmetterling, ähnlich wie bei *Drosophila*, die geschlechtsgebundene Vererbung verständlich macht.

Die reziproke Kreuzung, bei der ein dunkles (*grossulariata*) Weibchen mit einem hellen (*lacticolor*) Männchen gepaart wird, veranschaulicht das nächste Schema (Fig. 75). Die F_1-Weibchen sind hell gleich dem Vater, die F_1-Männchen dunkel gleich der Mutter — eine Vererbung übers Kreuz. Die Weibchen erhalten ihr Z-Chromosom, das den hellen Faktor besitzt, vom Vater, die Männchen erhalten außer einem hellen Z vom Vater ein dunkles dominantes Z von der Mutter. Werden die F_1 miteinander gepaart, so resultieren vier Klassen im Verhältnis 1:1:1:1, wenn man das Geschlecht dabei berücksichtigt, oder im Verhältnis 1:1, wenn man nur die Färbungsdifferenzen ins Auge faßt.

Nach DONCASTER haben Männchen und Weibchen von *Abraxas* jedes 56 Chromosomen, d. h. das Weibchen hat die Formel ZW und nicht ZZ; bisher sind jedoch die Geschlechtschromosomen noch nicht identifiziert worden. Daß das Geschlecht an solche Chromosomen geknüpft ist, wird nicht nur durch die geschlechtsgebundene Vererbung sichergestellt, sondern dafür spricht auch eine aberrante Rasse von *Abraxas*, die DONCASTER fand. Die Männchen dieser Rasse hatten die normale Chromosomenzahl 56, die Weibchen hingegen nur 55. Nach den Beobachtungen von DONCASTER wurde bei diesen Weibchen ein ungepaartes Chromosom, wahrscheinlich das Z-Chromosom, öfter mit dem Richtungskörper ausgestoßen als im Ei zurückbehalten, sodaß die meisten reifen Eier nur 27 Chromosomen besaßen. Jedes Ei dieser Art müßte nach Befruchtung durch ein Z-Spermatozoon ein Individuum mit 55 Chromosomen liefern, d. h. ein Weibchen. Die wenigen Eier, die das ungepaarte Z-Chromosom behielten, müßten nach Befruchtung durch ein Z-Spermatozoon die seltenen Männchen liefern, die gleich den normalen Männchen 56 Chromosomen haben. So wird der Überschuß an Weibchen erklärt, und gleichzeitig zeigen die Resultate, daß das W-Chromosom keine für das Individuum lebenswichtigen Faktoren enthält, da die

Weibchen ohne dieses Chromosom sich in ihrer Entwicklung und ihrem Aussehen nicht von normalen Weibchen unterscheiden. Wahrscheinlich ist das W-Chromosom ebenso bedeutungslos wie das Y-Chromosom von *Drosophila.*

Bei Hühnern kennt man mehrere Fälle geschlechtsgebundener Vererbung, die dem *Abraxas*-Typus folgen. Einer der instruktivsten Fälle

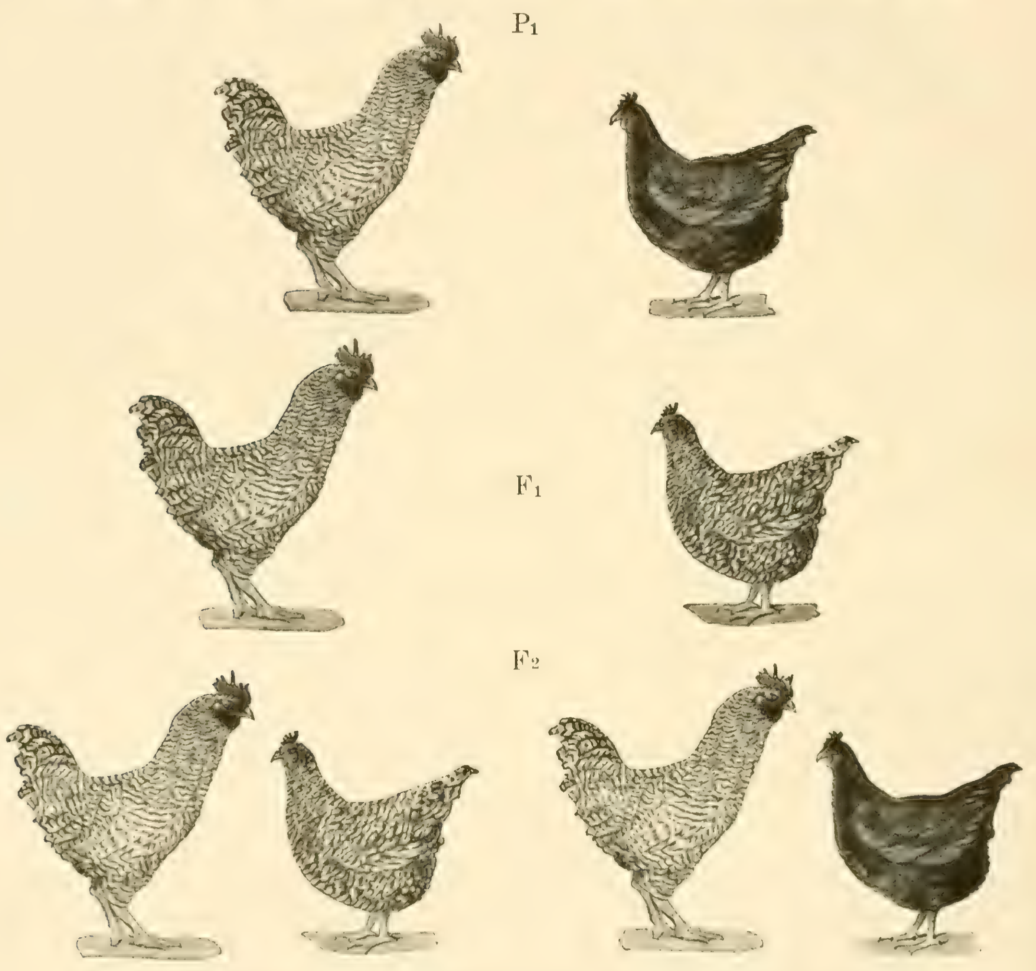


Fig. 76. Kreuzung zwischen gegittertem Hahn (Plymouth Rock) und schwarzer Henne (Langshan).

ist die Kreuzung zwischen gegitterten Plymouth Rocks und Langshans. Wird ein gegittertes Männchen mit einem schwarzen Weibchen gekreuzt, so sind alle Söhne und Töchter gegittert (Fig. 76). Das Gittermuster ist dominant über schwarz. Inzucht der F_1 ergibt lauter gegitterte Männchen, die Hennen sind zur Hälfte gegittert, zur Hälfte schwarz. Die schwarze Großmutter vererbt ihre schwarze Farbe nur auf die

Hälfte ihrer Enkel. Die chromosomale Erklärung kann offenbar auf Grund des gleichen Schemas gegeben werden wie bei *Abraxas* (Fig. 77). Wenn aber GUYERS kürzlich gegebene Darstellung der Spermatogenese bei Vögeln richtig ist, so liegen die Dinge hier etwas anders. GUYER beschreibt die Reifung der Spermien folgendermaßen: Das Männchen besitzt 18 Chromosomen, einschließlich zweier großer Z-Chromosomen (16 + 2). Nach der Synapsis sind in der Spermatozyte erster Ordnung 9 Doppelchromosomen vorhanden, die alle in der ersten Reifungsteilung getrennt werden außer ZZ. 8 Chromosomen wandern an den einen, 8 an den anderen Pol, und außerdem erhält eine der beiden Tochterzellen die beiden Z-Chromosomen (8 + 2). Diese Zelle teilt sich dann wieder,

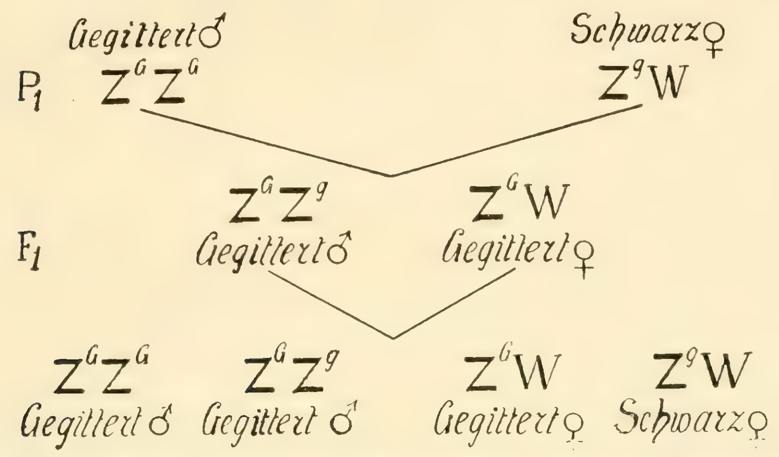


Fig. 77. Schema zur Veranschaulichung der Vererbung der geschlechtsgebundenen Merkmale G = gegittert, g = schwarz (vergl. Fig. 76).

wobei die beiden Z vermutlich getrennt werden, sodaß zwei Spermatiden gebildet werden, jede mit 9 Chromosomen (8 + 1), einschließlich des Z. Diese werden zu funktionsfähigen Spermien. Die andere Spermatozyte, die ohne Z-Chromosom, kann sich ebenfalls teilen, aber sie oder ihre Abkömmlinge degenerieren schließlich und erzeugen niemals Spermien. Nach GUYER sind beim Weibchen 17 Chromosomen vorhanden, einschließlich eines Z. Vermutlich besitzt nach der Reduktion die Hälfte der Eier ein Z (8 + 1), die andere Hälfte besitzt keines (8). Das Ei mit Z (8+1), befruchtet durch ein Spermatozoon — jedes Spermium besitzt ein Z (8 + 1) —, liefert ein Männchen mit 18 Chromosomen, einschließlich von zwei Z. Das Ei ohne Z (8), befruchtet durch ein Spermatozoon (8 + 1), liefert ein Weibchen mit 17 Chromosomen, einschließlich eines Z.

Vermittels dieses Schemas lassen sich die Resultate über geschlechtsgebundene Vererbung bei Vögeln übereinstimmend erklären. Da die Tochter ihr einziges Z-Chromosom vom Vater erhält, muß sie jedes ge-

schlechtsgebundene Merkmal aufweisen, dessen Faktor im Z-Chromosom lokalisiert ist. Hat der Vater ein geschlechtsgebundenes dominantes Gen, so werden seine Söhne und Töchter gleich aussehen. Es sei darauf hingewiesen, daß Guyers Schema zwar die gleichen Resultate gibt, was die geschlechtsgebundene Vererbung anbetrifft, wie das Schema Seilers für gewisse Schmetterlinge, daß aber der Mechanismus beim

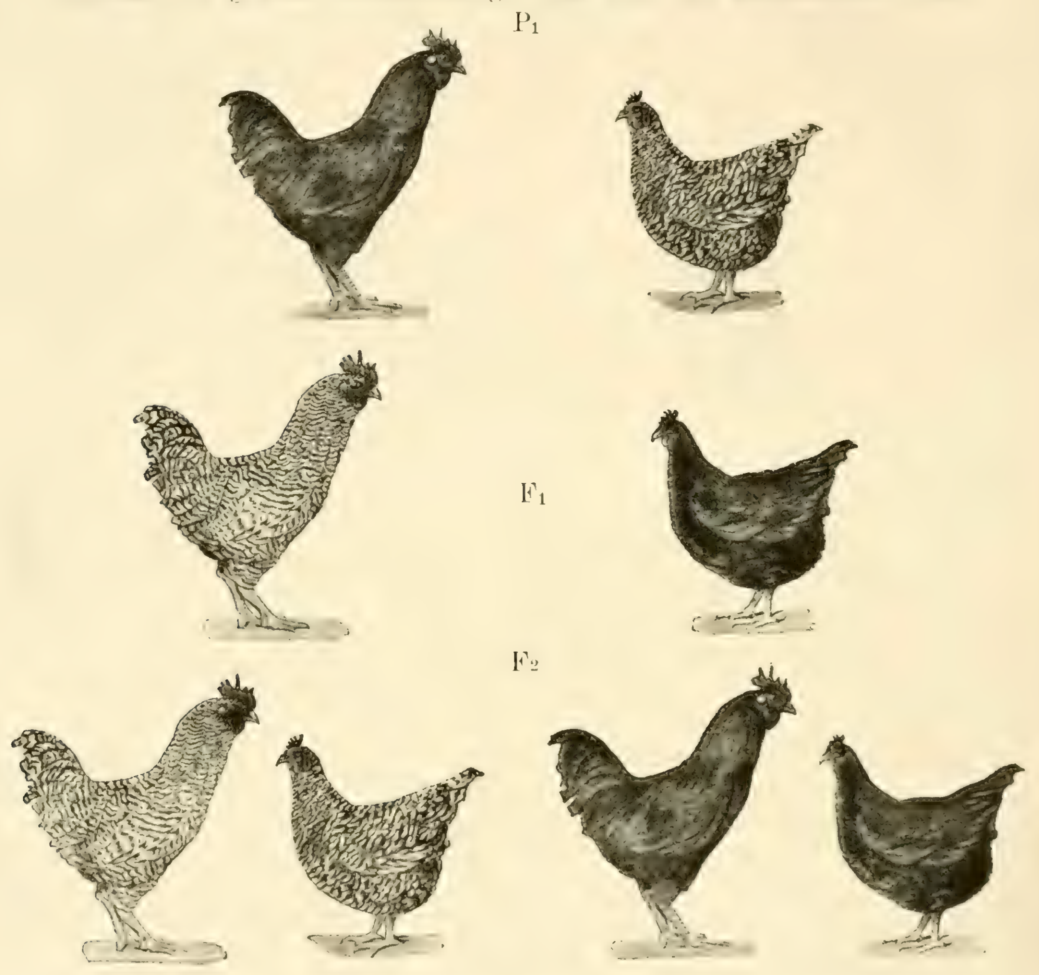


Fig. 78. **Kreuzung zwischen schwarzem Hahn (Langshan) und gegitterter Henne (Plymouth Rock).**

Männchen in beiden Fällen verschieden ist, während er beim Weibchen wahrscheinlich gleich ist. In beiden Fällen ist das Weibchen heterozygot für Z, das Männchen homozygot (ZZ); bei den Vögeln aber wandern nach Guyer bei einer der beiden Reifungsteilungen der Spermatozyten die beiden Z-Chromosomen ungeteilt an einen Pol, bei der anderen erfolgt eine Reduktion — ein Verhalten, wie es sonst im Tierreich nicht bekannt ist.

Bei der reziproken Kreuzung (Fig. 78) wird ein schwarzer Hahn mit einer gegitterten Henne gepaart. Die F_1-Hähne sind gegittert wie die Mutter, die F_1-Hennen sind schwarz wie der Vater — eine Vererbung übers Kreuz. Wenn der gegitterte F_1-Hahn und die schwarze F_1-Henne gepaart werden, erhält man bei Berücksichtigung des Geschlechts vier Klassen in F_2 im Verhältnis 1 : 1 : 1 : 1 oder, ohne Rücksicht auf das Geschlecht, gegitterte und schwarze Individuen im Verhältnis 1 : 1. Die gegitterte und die schwarze Rasse unterscheiden sich durch eine Faktorendifferenz (Fig. 79), durch gegittert (Z^G) und sein normales rezessives Allelomorph (Z^g). Das scheint zu bedeuten, daß die gegitterten

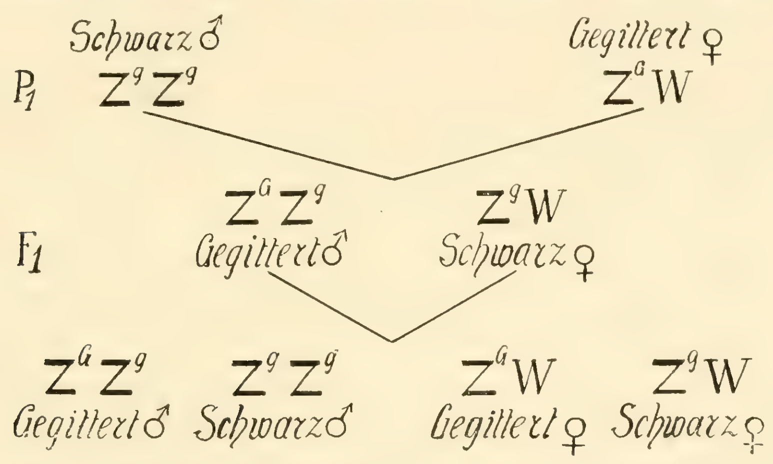


Fig. 79. **Reziproke Kreuzung zu der in Fig. 76 und 77 dargestellten** (vergl. Fig 78).

Plymouth Rocks eine schwarze Rasse sind mit einem dominanten Zusatzfaktor für Gitterung. Die schwarzen Langshans sind die gleiche schwarze Rasse ohne den Gitterungsfaktor.

Bis vor kurzem waren keine Fälle von Faktorenaustausch bei Formen mit dem *Abraxas*-Typus der geschlechtsgebundenen Vererbung beobachtet worden. Abgesehen von einem oder zwei Fällen bei Hühnern war nur ein Paar geschlechtsgebundener Gene bekannt, und mindestens zwei Paare müssen gleichzeitig untersucht werden, damit die Koppelung nachgewiesen werden kann. GOODALE hat jüngst zwei geschlechtsgebundene Merkmale bei Hühnern studiert und gibt an, daß beim Männchen Crossing-over vorkommt, ob auch beim Weibchen, wurde nicht festgestellt.

Geschlechtsbestimmung und natürliche Parthenogenese

Abweichungen von dem gewöhnlichen Mechanismus der Geschlechtsbestimmung sind in einigen Fällen parthenogenetischer Fortpflanzung Ursache für das außergewöhnliche Zahlenverhältnis von Männchen und

Weibchen bei diesen Spezies. Das bestbekannte Beispiel ist die Honigbiene. Die Königin entwickelt sich aus einem befruchteten Ei und hat infolgedessen die doppelte Chromosomenzahl (2 N). Ihre Eier bilden zwei Richtungskörper, haben also die reduzierte oder einfache Chromosomenzahl. Jedes Ei, das nicht befruchtet wird, entwickelt sich parthenogenetisch zu einem Männchen, einer Drohne. Wenn bei der Biene, wie

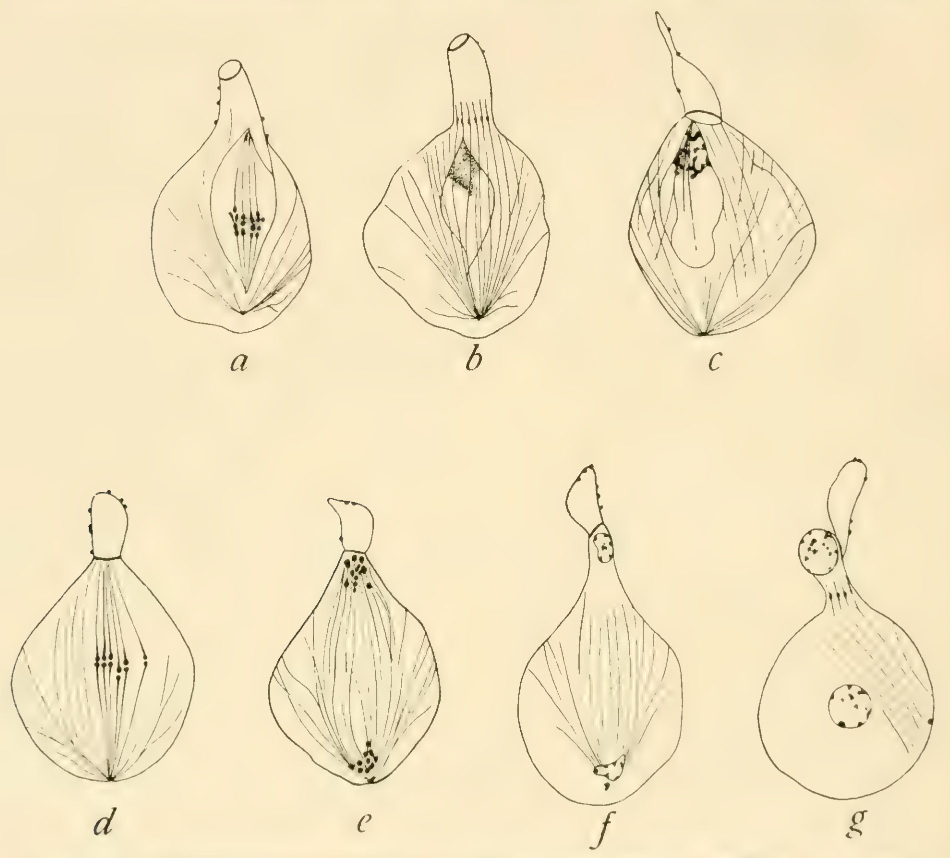


Fig. 80. Erste (a—c) und zweite (d—g) Spermatozytenteilung bei der Honigbiene. (Nach MEVES.)

bei andern Insekten, zwei X-Chromosomen vorhanden sind, so ist anzunehmen, daß das Ei nach Bildung der Richtungskörper nur noch eines besitzt. Wenn das Ei sich entwickelt, ohne seine Chromosomenzahl zu verdoppeln, so sollte es einem Männchen den Ursprung geben. Daß das Männchen tatsächlich die einfache Chromosomenzahl besitzt, hat das Studium der Spermatogenese ergeben, die insofern eine Besonderheit zeigt, als bei der ersten Spermatozytenteilung lediglich das Zytoplasma sich teilt, während die Chromosomen sich nicht in zwei Gruppen sondern. Einige Stadien aus der Spermatogenese der Biene

sind in Fig. 80 wiedergegeben. In a hat sich die Spindel für die erste Spermatozytenteilung gebildet. Ein kleines Stück Zytoplasma wird abgeschnürt, die Chromosomen aber teilen sich nicht, sondern kehren wieder ins Ruhestadium zurück (b und c). Sodann bildet sich eine zweite Spindel (d), die Chromosomen werden geteilt und in zwei Gruppen ge-

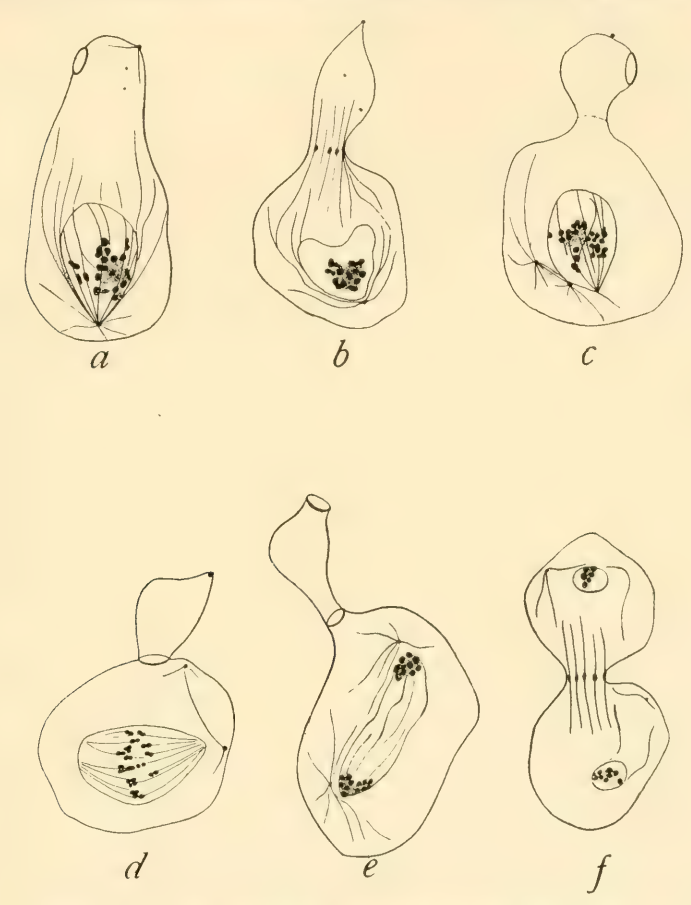


Fig. 81. Erste (a—c) und zweite (d—f) Spermatozytenteilung bei der Hornisse. (Nach MEVES und DUESBERG.)

sondert, von denen eine als rudimentäre Zelle abgeschnürt wird, die niemals zu einem Spermatozoon wird. Infolgedessen geht aus jeder Spermatozyte erster Ordnung nur ein Spermatozoon hervor und nicht, wie gewöhnlich, vier. Bei der Hornisse (Fig. 81) verläuft die Spermatogenese ähnlich wie bei der Biene, wenigstens ist die erste Teilung ebenfalls abortiv; die zweite ist insofern verschieden, als zwei funktionsfähige Spermien entstehen, beide weibchenbestimmend.

Da das Männchen aus einem unbefruchteten Ei hervorgeht, muß die Königin alle ihre Merkmale auf das Männchen vererben, sodaß wir

einen Vererbungsmodus erhalten, der oberflächliche Ähnlichkeit mit der geschlechtsgebundenen Vererbung hat. Die Königin einer reinen Rasse

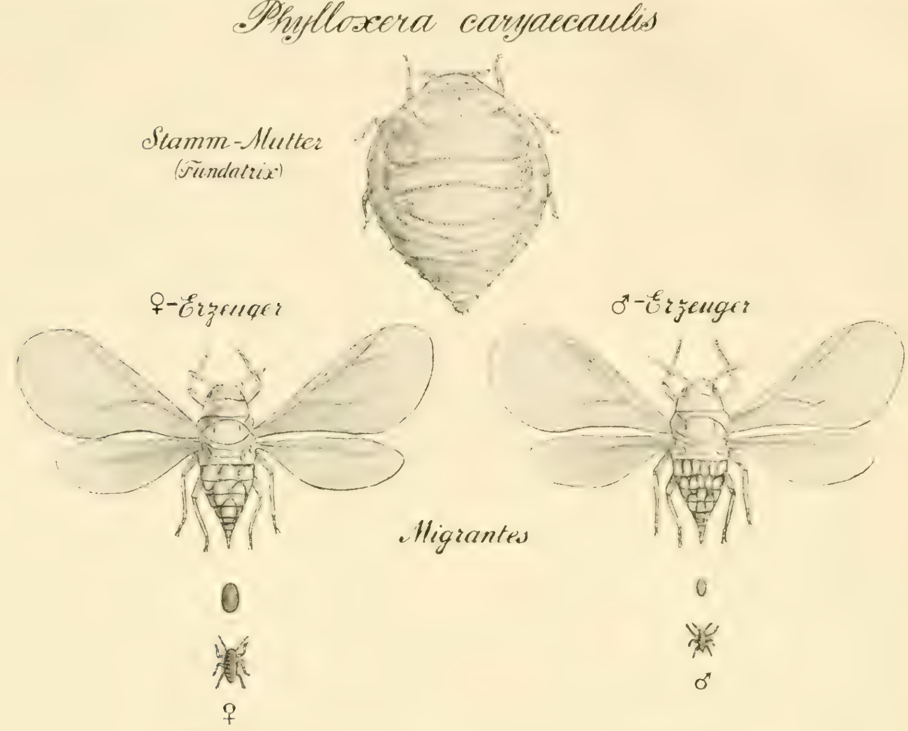


Fig. 82. Lebenszyklus von *Phylloxera caryaecaulis.*

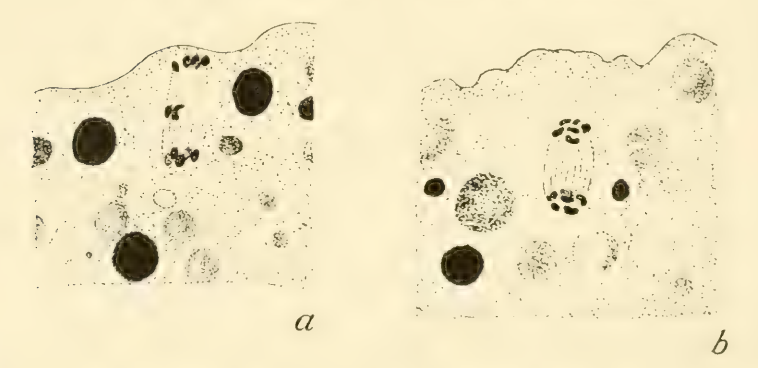


Fig. 83. a Richtungskörperbildung im männchenerzeugenden Ei von *Phylloxera*, mit zwei nachhinkenden Chromosomen (Geschlechtschromosomen, die in den Richtungskörper gelangen) in der Mitte der Spindel; b Richtungskörperbildung im weibchenerzeugenden Ei von *Phylloxera.*

gekreuzt mit einem Männchen einer andern Rasse mit einem dominanten Faktor, erzeugt Weibchen, die alle das dominante Merkmal des Vaters aufweisen, und Männchen, die alle das rezessive Merkmal der Mutter

zeigen. Da die Männchen ihren ganzen Chromosomenbestand von der Mutter erhalten, müssen sie notwendigerweise ihr gleich sein, mag der Faktor für das fragliche Merkmal im Geschlechtschromosom lokalisiert sein oder in einem andern Chromosom.

Bei der Reblaus folgt auf zwei parthenogenetische Generationen eine geschlechtliche (Fig. 82). In der zweiten parthenogenetischen Generation gelangen in gewissen Eiern zwei ganze Chromosomen in den einzigen Richtungskörper, der gebildet wird (Fig. 83a). Diese Eier haben

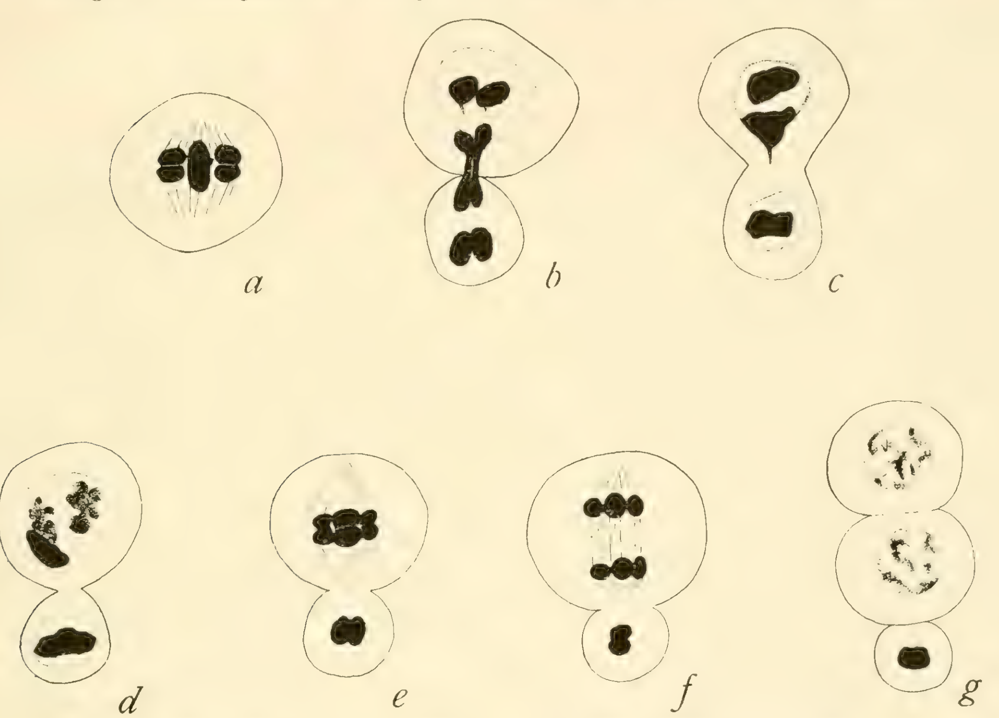


Fig. 84. Erste (a—d) und zweite (e—g) Spermatozytenteilung bei der Berberitzenblattlaus.

alzo zwei Geschlechtschromosomen weniger und entwickeln sich parthenogenetisch zu Männchen. In andern Eiern der gleichen Generation werden alle vier Geschlechtschromosomen zurückbehalten bei der Bildung des Richtungskörpers (Fig. 83b). Diese Eier entwickeln sich ebenfalls parthenogenetisch, erzeugen aber Weibchen. Bei den Aphiden liegen offenbar ähnliche Verhältnisse vor, denn es ist nachgewiesen worden, daß die Männchen ein Chromosom weniger haben als die Weibchen; die Art und Weise des Verlustes des einen Chromosoms bei der Reifung ist allerdings in dieser Gruppe noch nicht untersucht worden.

Bei Phylloxeren und Aphiden erzeugen wie bei andern Insekten die Männchen zwei Klassen von Spermien, eine mit X, eine ohne X.

Die letztere degeneriert, und nur das X- oder weibchenbestimmende Spermatozoon bleibt funktionsfähig. Einige Stadien aus der Spermatogenese der Berberitzenblattlaus zeigt Fig. 84a—g. In b haben sich die Chromosomen geteilt und sind an entgegengesetzte Pole gewandert,

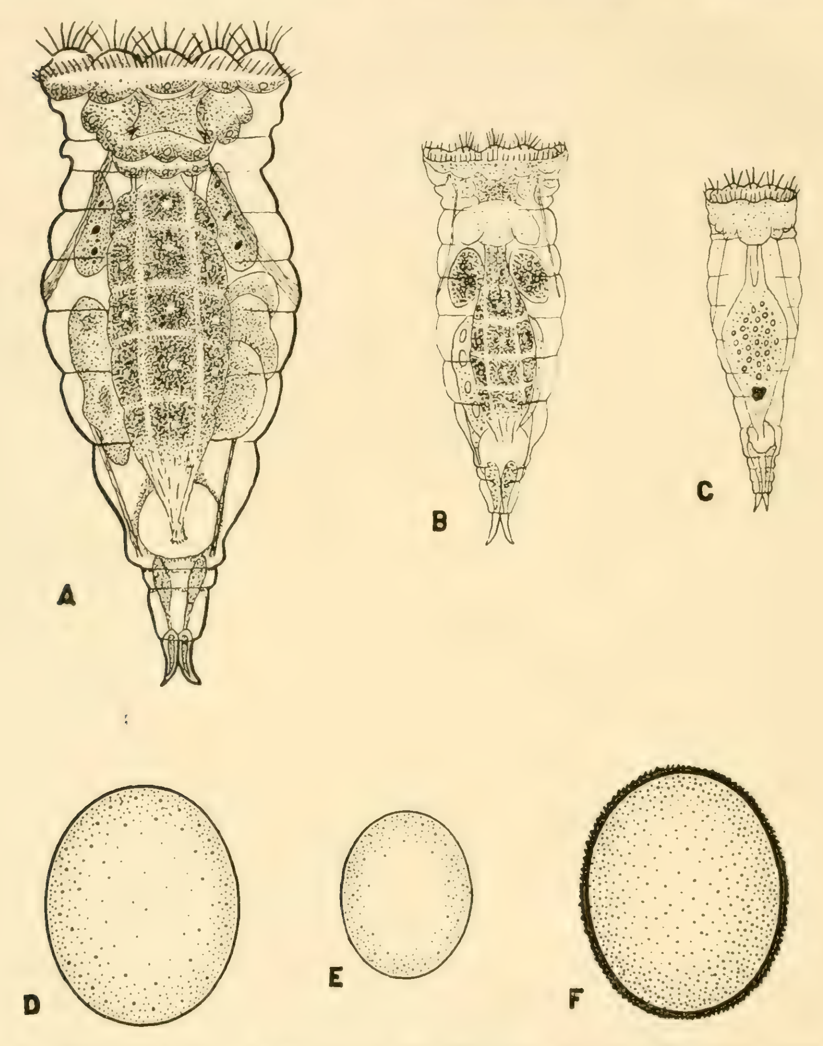


Fig. 85. *Hydatina senta.* A geschlechtsreifes Weibchen, B junges Weibchen kurz nach dem Ausschlüpfen, C geschlechtsreifes Männchen, D parthenogenetisches Weibchenei, E parthenogenetisches Männchenei, F (befruchtetes) Dauerei. (Nach WHITNEY.)

während das Geschlechtschromosom zwar in die Länge gezogen, aber noch nicht an einen der beiden Pole gelangt ist. In c ist das Geschlechtschromosom in die größere der beiden Tochterzellen befördert worden. In d ist die Teilung in eine größere und eine kleinere Zelle beendet. In e werden in der größeren Zelle Vorbereitungen für eine

zweite Teilung getroffen, in f und g wird diese durchgeführt. Die kleinere Zelle teilt sich nicht, sie degeneriert später. Die beiden Spermatozoen, die aus den zwei größeren Zellen entstehen, enthalten jedes ein X-Chromosom und zwei Autosomen. Sie entsprechen augenscheinlich den weibchenbestimmenden Spermien anderer Insekten. Es gehen infolgedessen aus den befruchteten Eiern nur Weibchen hervor. Die Rädertiere, insbesondere *Hydatina senta*, sind die einzigen Tiere, bei denen der Übergang von der parthenogenetischen zur zweigeschlechtlichen Fortpflanzung experimentell herbeigeführt werden kann, indem man die Tiere in ein bestimmtes Milieu bringt, und wenn auch der Beweis, daß das Milieu unter anderm den Chromosomenmechanismus beeinflußt, noch nicht erbracht ist, so liegen doch meiner Meinung nach Anzeichen dafür vor, daß dies der Fall ist. Der gewöhnliche Fortpflanzungsmodus bei *Hydatina* ist folgender: Ein parthenogenetisches Weibchen (Fig. 85 A) legt Eier (D), von denen jedes einen Richtungskörper abschnürt und sich sodann ohne Befruchtung zu einem Weibchen entwickelt, das gleich der Mutter ist. In den Eiern bleibt die volle Chromosomenzahl erhalten. Auf diese Weise können mehrere oder zahlreiche Generationen entstehen. WHITNEY zeigte, daß bei Fütterung mit einem grünen Flagellaten, *Chlamydomonas*, diese Weibchen Töchter hervorbringen, die ebenso aussehen wie ihre Mütter, aber kleinere Eier (E) erzeugen. Entwickeln sich diese Eier ohne Befruchtung, so entstehen Männchen (C). Die zytologische Untersuchung dieser kleinen Eier hat ergeben, daß sie zwei Richtungskörper bilden und die reduzierte Chromosomenzahl behalten. Der Vorgang ist der gleiche wie bei der Entstehung der Drohne.

Wird ein Weibchen, das die eben beschriebenen kleinen Eier erzeugt, aus welchen die Männchen entstehen, kurz nach dem Ausschlüpfen begattet, so wachsen die besamten Eier weiter und umgeben sich mit einer dicken Hülle. Sie werden zu den Winter- oder Dauereiern (F). Jedes derartige Ei schnürt nach dem Eindringen des Spermiums zwei Richtungskörper ab und reduziert auf diese Weise seine Chromosomenzahl. Durch Hinzutritt des Spermakernes wird die normale Chromosomenzahl wiederhergestellt.

WHITNEY hat kürzlich nachgewiesen, daß das Männchen zwei Sorten von Spermatozoen hervorbringt, große und kleine; da jedes Männchen nur wenige Spermien produziert, kann ihre Zahl festgestellt werden. Es sind doppelt so viel große wie kleine Spermatozoen vorhanden. Wenn, wie vermutet wird, nur die großen Chromosomen enthalten und funktionsfähig sind, so sind hier die Verhältnisse ähnlich wie bei der Hornisse, vorausgesetzt, daß die kleinen Spermatozoen chromosomenlos sind. Das würde auch erklären, weshalb alle befruchteten Eier Weibchen liefern.

Solange die gewöhnlichen parthenogenetischen Weibchen bei einer mageren Kost (*Polytoma*) gehalten werden, erzeugen sie konstant parthenogenetische Weibchen, die ihnen gleich sind, und diese eingeschlechtliche Fortpflanzung läßt sich unbegrenzt erhalten (Fig. 86). Wenn hingegen die parthenogenetischen Weibchen reichlich „fette" Kost erhalten (in Form des grünen Flagellaten *Chlamydomonas*), so entwickeln sich ihre Eier zu Weibchen, welche, falls sie unbegattet bleiben, zu Männchenerzeugern werden, d. h. kleine Eier produzieren, aus denen parthenogenetisch Männchen hervorgehen; werden aber, wie gesagt, die „Männchenerzeuger"

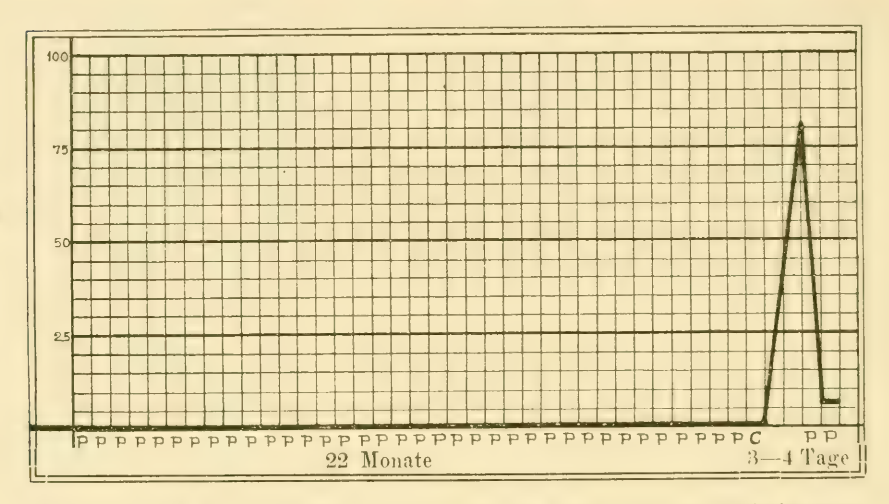


Fig. 86. Einfluß der Ernährung auf die Nachkommenschaft bei *Hydatina senta*. Bei ständiger Fütterung mit *Polytoma* (P) entstehen (22 Monate lang) nur weibchenerzeugende Weibchen, wird aber plötzlich mit *Chlamydomonas* (C) gefüttert, so treten sofort männchenerzeugende Weibchen auf. (Nach WHITNEY.)

frühzeitig begattet, so legen sie befruchtete Eier. Dasselbe Weibchen kann mit andern Worten entweder ein (parthenogenetischer) Männchenerzeuger oder (nach Begattung) ein Weibchenerzeuger werden. Einige Autoren haben diese Verhältnisse mißverstanden und darzulegen versucht, daß hier der Wechsel der Ernährung geschlechtsbestimmend wirkt — wobei allerdings anscheinend der Ausdruck in gleichem Sinne gebraucht wird wie gewöhnlich in andern Fällen —, aber in Wirklichkeit wird durch eine solche Ausdrucksweise nur von einer wichtigen, aus den Experimenten sich ergebenden Tatsache die Aufmerksamkeit abgelenkt, daß nämlich ein ganz spezifischer Wechsel des Milieus die Entstehung einer neuen Sorte von Weibchen zur Folge hat, die entweder Eier bilden, welche Männchen liefern (nachdem oder weil sie zwei Richtungskörper ausgestoßen haben), oder zu Erzeugern von Dauereiern werden, falls sie frühzeitig mit einem Männchen zusammengetroffen sind.

Geschlechtsbestimmung und künstliche Parthenogenese

Viele interessante Fragen betreffend die Geschlechtsbestimmung ließen sich studieren, wenn es für den Menschen ebenso leicht wäre, Eier ohne Befruchtung zur Entwicklung zu bringen, wie dies für die Natur der Fall zu sein scheint. Nur drei Fälle sind bekannt, in denen Eier, die unter künstlichen Bedingungen zur Parthenogenese veranlaßt worden sind, geschlechtsreife Individuen ergeben haben[1]). DELAGE züchtete einen Seeigel, der durch künstliche Parthenogenese entstanden war, bis zur Geschlechtsreife; er bestimmte ihn als Männchen. Nach TENNENT ist das Seeigelmännchen heterozygot hinsichtlich der Geschlechtschromosomen. Wenn also der durch künstliche Parthenogenese erzeugte Seeigel die halbe Chromosomenzahl hat, so sollte es, wie bei der Biene, ein Männchen sein. Wenn aber, was nach HERLANTS Untersuchungen der Fall ist, die Chromosomenzahl sich vor der Entwicklung verdoppelt, so sollte man ein Weibchen erwarten.

Bei Fröschen fanden RICHARD HERTWIG und später sein Schüler KUSCHAKEWITSCH, daß die Zahl der Männchen bis zu 100% zunimmt, wenn die Eier im Uterus ein bis drei Tage zurückgehalten werden, ehe das Sperma hinzutritt. HERTWIG hat versucht, dieses Resultat durch die Annahme zu erklären, daß eine Änderung der relativen Größe des Kernes infolge der Verzögerung der Befruchtung erfolgt, aber da die Chromosomen sich zu dieser Zeit im Stadium der Metaphase der zweiten Reifungsteilung befinden, so ist nicht ersichtlich, wie eine solche Vergrößerung des Kernes herbeigeführt werden könnte, ganz abgesehen von der Frage, ob eine solche Änderung überhaupt den angenommenen Effekt hätte[2]). Ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß die Eier mit verzögerter Besamung sich vielleicht parthenogenetisch entwickeln, indem entweder nur der Eikern die Kerne des Embryos hervorbringt, oder indem nur der Spermakern diese Kerne erzeugt, wobei in dem letzteren Falle die Richtungsspindel des Eies an der Oberfläche festgehalten und verhindert würde, an der Entwicklung teilzunehmen. Die Möglichkeit, daß die Kerne des Frosches auf die eine oder die andere

[1]) Inzwischen hat sich die Zahl dieser Fälle beträchtlich vermehrt. N.

[2]) R. HERTWIG hat diese ganz im Anfang seiner Untersuchungen geäußerte Ansicht längst aufgegeben. In seiner letzten Veröffentlichung (1912) hat HERTWIG versucht, seine Resultate an Überreifekulturen in Einklang zu bringen mit den Ergebnissen der Geschlechtschromosomenforschung. Leider stehen aber einem solchen Versuche schon deshalb Schwierigkeiten im Wege, weil wir bisher nicht mit Sicherheit wissen, welches Geschlecht beim Frosch heterogamet ist. WITSCHI, der letzte Untersucher der Geschlechtsbestimmung bei den Fröschen, nimmt Heterogametie des Männchens an. Nach ihm sind an der Bestimmung des Geschlechtes bei den Fröschen in der Regel drei Komponenten beteiligt: Geschlechts-Erbfaktoren, Außenbedingungen (Milieu) und Innenfaktoren (innere, trophische Zustände, lokalisiert wirkend). N.

Weise entstehen können, ist aus den Untersuchungen OSCAR und GÜNTHER HERTWIGS ersichtlich, die fanden, daß nach Behandlung der Eier mit Radium der Spermakern allein die somatischen Kerne des Embryos hervorbringen kann. Auch PACKARD konnte zeigen, daß androgenetische Embryonen aus den Eiern von *Chaetopterus* hervorgehen können, wenn diese mit Radium behandelt werden. Er verfolgte den Prozeß Schritt für Schritt und konnte feststellen, daß die Embryonen die reduzierte Chromosomenzahl haben.

Während beim Seeigel in den meisten Fällen das Ei, das mit der halben Chromosomenzahl sich parthenogenetisch zu entwickeln beginnt, diese auch beizubehalten scheint, hatte nach einer kürzlich mitgeteilten Beobachtung von BRACHET eine 18 Tage alte parthenogenetische Kaulquappe die doppelte Chromosomenzahl. Ob es sich vielleicht ergeben wird, daß, wenn der Eikern die Kerne des parthenogenetischen Individuums erzeugt, bisweilen die Chromosomenzahl verdoppelt wird (durch Ausfall der ersten Teilung des Zytoplasmas z. B.), während, wenn der Spermakern diese Kerne hervorbringt, die halbe Zahl beibehalten wird, muß dahingestellt bleiben. Bis weitere Beobachtungen über diesen Punkt vorliegen, können Vermutungen darüber, welches Geschlecht parthenogenetisch erzeugte Frösche haben werden, nur rein spekulativer Natur sein. LOEB hat 17 voll oder fast voll entwickelte männliche Frösche und 3 nahezu voll entwickelte weibliche Frösche aus Eiern aufgezogen, die er nach BATAILLONS Punktiermethode zu parthenogenetischer Entwicklung veranlaßt hatte. Ein männlicher Frosch hatte mehr als die halbe Chromosomenzahl (mindestens 20, wahrscheinlich die ganze Zahl, 26)[1]. Die Chromosomenzahl der weiblichen Individuen wurde nicht bestimmt.

Gynandromorphen und Geschlecht

Insbesondere aus der Gruppe der Insekten ist es seit langem bekannt, daß gelegentlich Individuen auftreten, die teils männlich, teils weiblich sind. In den merkwürdigsten Fällen verläuft die Teilungslinie durch die Symmetrieebene des Körpers, doch gibt es auch transversale Gynandromorphen sowie Individuen, bei denen nur ein Quadrant oder ein

[1]) Ein von LOEB aufgezogenes, von GOLDSCHMIDT zytologisch untersuchtes parthenogenetisches Froschmännchen besaß ebenfalls die diploide Chromosomenzahl, 26. Die Spermatogenese verlief völlig normal. Die synaptischen Stadien waren von auffallender Klarheit, ein unpaares Element fehlt. GOLDSCHMIDT betrachtet das weibliche Geschlecht beim Frosch als heterogamet (vgl. dazu die Anmerkung auf der vorigen Seite). Bei haploider Parthenogenese müßten dann Weibchen entstehen. Von GOLDSCHMIDT gezüchtete parthenogenetische *Lymantria*-Männchen und -Weibchen erwiesen sich alle als diploid. Leider fehlen bei *Lymantria*, wo das weibliche Geschlecht heterogamet ist, morphologische Differenzen zwischen den Geschlechtschromosomen von Männchen und Weibchen. N.

noch kleineres Stück einen anderen Geschlechtscharakter trägt als der übrige Teil des Körpers. Es sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, um diese seltenen Kombinationen der beiden Geschlechter zu erklären, und es ist auch wahrscheinlich, daß Gynandromorphen auf verschiedene Weise entstehen können. Bei *Drosophila* kann nachgewiesen werden, daß die große Mehrzahl der Gynandromorphen infolge des Ausfalls



Fig. 87. Gynandromorphes Individuum von *Drosophila melanogaster*, auf der rechten Seite weiblich, auf der linken männlich, außerdem auf der rechten Seite grau, auf der linken gelb.

eines Geschlechtschromosoms auf einem frühen Teilungsstadium des befruchteten Eies entsteht. Dieser Nachweis ist möglich, wenn man sich geschlechtsgebundener Merkmale bedient, von denen bekannt ist, daß ihre Faktoren in den Geschlechtschromosomen lokalisiert sind. Ein Beispiel: Gelbe Körperfarbe ist bei *Drosophila* auf ein rezessives Gen zurückzuführen, das im X-Chromosom liegt. Sein Allelomorph (wilder Typus) liegt natürlich ebenfalls im (normalen) X-Chromosom. Wird gelb mit wildfarbig gekreuzt, und es entsteht ein bilateral gynandromorphes Individuum, so wird es gelb auf der männlichen Seite (wie man

an dem gelben Flügel und den gelben Haaren auf der einen Körperhälfte sieht) und grau (wilder Typus) auf der weiblichen Seite (Fig. 87)[1].

Da die männlichen Merkmale entstehen, wenn nur ein Geschlechtschromosom vorhanden ist, so muß es in diesem Falle das „gelbe" Chromosom sein, das die männliche Seite hervorbringt. Da die weiblichen Merkmale entstehen, wenn zwei X vorhanden sind, so müssen auf der weiblichen Seite beide anwesend sein, sodaß der wilde Typus auftritt, denn das Gen für wilden Typus ist dominant über das die gelbe Färbung hervorrufende Gen. Der Gynandromorphismus muß auf eine sehr frühe Kernteilung im Ei zurückgehen, bei der ein Tochter-X-Chromosom zurückblieb und nicht in einen der beiden Tochterkerne gelangte. Das Schema Fig. 88 demonstriert, wie dies vermutlich vor sich ging.

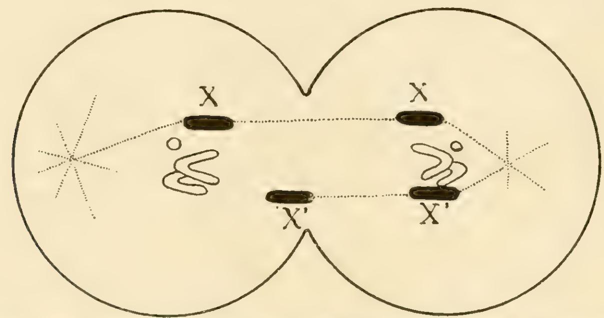


Fig. 88. Schema zur Veranschaulichung der Elimination des X'-Chromosoms bei einer frühen Zellteilung. Der rechte Kern erhält ein X und ein X', der linke nur ein X.

Das Schema zeigt, daß ein Tochter-X-Chromosom (mit dem grauen Gen) nicht in den Kern aufgenommen wird, zu dem es gehört, dem infolgedessen nur noch ein X bleibt. Aus diesem Kern gehen die Kerne der männlichen Hälfte hervor, während aus dem XX-Kern die Kerne der weiblichen Hälfte entstehen. Daß beide Kerne, der XX- und der X-Kern, andere Chromosomen (die Autosomen) von beiden Eltern enthalten, konnte dadurch gezeigt werden, daß man eines der ursprünglichen Elterntiere homozygot machte hinsichtlich eines nachweislich in einem Autosom lokalisierten Faktors. Dieses oder sein normales Allelomorph müßte in beiden Kernen vorhanden sein, wenn alle Chromosomen des befruchteten Eies sich normal geteilt haben außer den X-Chromosomen. In der Tat wurde festgestellt, daß dieses der Fall ist (Morgan, Bridges und Sturtevant).

Nahezu alle der zahlreichen Bastard-Gynandromorphen von *Drosophila* können auf die oben beschriebene Weise erklärt werden. In einigen Fällen, wenn das Abdomen der Fliege hinreichend weiblich war, um eine

[1]) Da Fig. 87 nicht farbig reproduziert werden konnte, tritt der Unterschied in der Färbung der beiden Flügel kaum hervor. N.

Begattung zu ermöglichen, stellte sich heraus, daß die Eier Resultate liefern, die zu erwarten sind, wenn das Weibchen die geschlechtsgebundenen Faktoren besaß, die in die Kreuzung eintraten.

In einigen wenigen Fällen genügt bei *Drosophila* die Annahme einer Chromosomendislokation nicht, um die Resultate verständlich zu machen. Einige von diesen Fällen können durch eine andere Hypothese erklärt werden. Falls ein Ei mit zwei Kernen entsteht — es gibt verschiedene Wege, die zu einem solchen doppelkernigen Ei führen können —, der eine Kern mit dem einen Faktorensatz, der andere mit dem anderen (das Muttertier möge heterozygot gewesen sein), so ist, wenn jeder Kern für sich befruchtet wird, eine andere Faktorenkombination möglich als auf Grund der Eliminationstheorie. Ein gynandromorphes Individuum, das TOYAMA beschrieben hat, scheint in diese Kategorie zu gehören. TOYAMA fand zwei gynandromorphe Seidenraupen (Fig. 89), deren Mutter einer Rasse mit gebänderten Raupen angehörte, während die Raupen der väterlichen Rasse ungebändert, d. h. einfarbig hell, blaß waren. Eine von diesen war auf der linken (der weiblichen) Seite gebändert und blaß auf der rechten (der männlichen) Seite. Das Geschlecht der beiden Seiten konnte erst nach Ausbildung des Schmetterlings festgestellt werden. Das Merkmal gebändert der Raupe ist als dominant bekannt über blaß, keines von beiden ist geschlechtsgebunden. Der Fall kann erklärt werden, wenn — was aus dem Experiment hervorgeht — die Mutter heterozygot war hinsichtlich eines nicht geschlechtsgebundenen Merkmals, gebändert, und wenn sie ein Ei mit zwei Kernen produzierte (Fig. 90). DONCASTER fand solche Eier bei *Abraxas* und wies nach, daß jeder Kern für sich seine Richtungskörper bildet, und daß jeder reduzierte Eikern durch ein Spermatozoon befruchtet wird. Wenn, wie das umstehende Schema zeigt, der eine reduzierte Kern ein W-Chromosom und in einem der Autosomen den Faktor für gebändert enthält, der andere reduzierte Kern ein Z-Chromosom und in einem der Autosomen den Faktor für blaß, und wenn jeder Kern durch ein Spermatozoon mit dem Faktor für blaß befruchtet wird, so sind die beiden



Fig. 89. Seidenraupen, links eine gebänderte, rechts eine ungebänderte, in der Mitte ein gynandromorpher Bastard aus beiden Rassen. (Nach TOYAMA.)

Amphikaryen ZW = weiblich und gebändert und ZZ = männlich und blaß. So ist wenigstens die Möglichkeit einer wenn auch hypothetischen Erklärung der Resultate gegeben. Nach DONCASTER kann der doppelkernige Zustand ein Charakteristikum der Eier gewisser Weibchen sein. So verstehen wir auch, daß ein so seltenes Ereignis, wie es das gleichzeitige Erscheinen von zwei Gynandromorphen in einem Gelege darstellt, eintreten konnte.

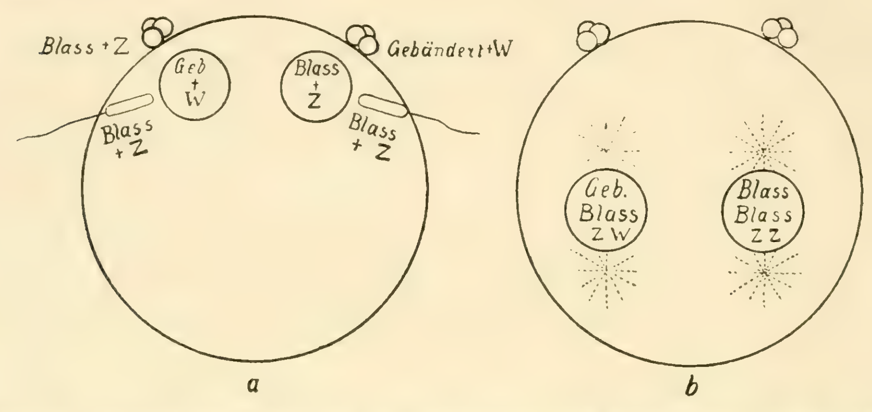


Fig. 90. Schematische Darstellung der Befruchtung eines heterozygoten Eies mit zwei Kernen durch zwei Spermien, zur Erklärung der Entstehung des in Fig. 90 abgebildeten gynandromorphen Individuums.

„Intersexes" und Geschlechtsgene

Das quantitative Verhältnis von ein X für das Männchen und zwei X für das Weibchen, das in vielen Gruppen des Tierreiches hat nachgewiesen werden können, mag, rein a priori betrachtet, einer derartigen Modifikation fähig sein, daß ein intermediärer Zustand realisiert wird. Ob aber ein solcher Zustand erwarten läßt, daß ein Hermaphrodit oder irgendein nicht geschlechtliches Wesen, ein Neutrum, entsteht, oder aber ein Mosaik beider Geschlechter, oder ob man lebensunfähige Wesen erwarten soll, läßt sich kaum voraussagen. Drei Fälle sind bekannt, in denen „Intersexes" genannte Individuen gefunden oder experimentell erzeugt wurden. Da ihre Interpretation zu einer Anschauung geführt hat, die dem gewöhnlichen Schema der Geschlechtsbestimmung zu widersprechen scheint, so müssen diese Fälle hier kurz behandelt werden. GOLDSCHMIDT hat sehr genau die intersexuellen Individuen untersucht, die bei Kreuzung der europäischen Rasse des Schwammspinners, *Lymantria dispar*, mit der japanischen Rasse, *Lymantria japonica*, entstehen. RIDDLE beschrieb Tauben aus einer Kreuzung der weißen Ringtaube *(Streptopelia alba)* mit der japanischen Turteltaube *(Turtur orientalis)*, die in ihren Paarungsinstinkten intersexuell sind. OLGA KUTTNER und BANTA fanden, daß gewisse Linien von Cladoceren *(Simocephalus)* parthenogenetisch inter-

sexuelle Individuen hervorbringen können, insofern als ein Individuum einige sekundäre Geschlechtsmerkmale des einen und einige des anderen Geschlechtes besitzen kann.

Einige von GOLDSCHMIDTS Kombinationen zwischen verschiedenen Rassen des Schwammspinners produzieren nur intersexuelle Weibchen, d. h. Individuen, die größtenteils weiblich sind, aber stellenweise männliche Merkmale aufweisen[1]. In den extremsten Fällen sind sie fast gleich Männchen, nicht nur in der Farbe, sondern auch in den Geschlechtsorganen; sie produzieren teilweise Hoden. Andere Rassenkombinationen ergeben männliche Intersexe, d. h. Individuen, die größtenteils Männchen sind, aber hier und da einige Merkmale des Weibchens zeigen. GOLDSCHMIDT erklärt seine Resultate durch die Annahme, daß die Geschlechtsfaktoren bei den verschiedenen Rassen verschiedene quantitative Werte haben. Er bezeichnet das Weibchen mit (F)Mm und das Männchen mit (F)MM. Wenn der (F)-Faktor gleich 80 Einheiten gesetzt wird und jeder Männlichkeitsfaktor M gleich 60 Einheiten, so lautet die obige Formel für das Weibchen: $80 - 60 = +20$ und die männliche Formel: $80 - (60+60) = -40$. In der ersten Formel „dominieren“ die weiblichen Einheiten, in der zweiten die männlichen. Gleich diesen können für alle verschiedenen Rassen beliebige Werte eingesetzt werden. So werden z. B. für eine „schwache“ europäische Rasse und eine „starke“ japanische Rasse folgende Werte angenommen:

	Schwache europ. Rasse				Starke japan. Rasse	
♀	(F)	Mm	b	a	(F)	Mm
	80	60			100	80
♂	(F)	MM			(F)	MM
	80	60, 60	←	→	100	80, 80

Wird ein japanisches Weibchen mit einem europäischen Männchen gekreuzt (a), so können F_1-Weibchen und F_1-Männchen durch folgende Formel wiedergegeben werden:

$$F_1\text{-}♀ : \underset{100}{(F)} \quad \underset{60}{Mm} = 100 - 60 = +40 = \text{normales } ♀$$

[1]) Die Intersexes sind wohl zu unterscheiden von Gynandromorphen. GOLDSCHMIDT gibt für erstere folgende Definition: „Ein Intersex ist ein Individuum, das sich bis zu einem bestimmten Punkt seiner Entwicklung mit einem Geschlecht, seinem genetischen (hetero- oder homozygoten = XY oder XX) Geschlecht, differenziert, und von diesem Punkt an, trotz unveränderter genetischer Beschaffenheit, seine Entwicklung mit dem anderen Geschlecht beendet. Das Maß der Intersexualität ist nichts als ein Ausdruck für die späte (schwache Intersexualität) oder frühe (hohe Intersexualität) Lage dieses Drehpunktes innerhalb der Entwicklung. Alle Organe, die sich vor dem Drehpunkt differenzieren, zeigen die Charaktere des genetischen Geschlechts, alle, die sich nachher differenzieren, die des entgegengesetzten Geschlechts. Alle zur Zeit des Drehpunkts differenzierten Organe, für die physiologisch die Möglichkeit der Ent- oder Umdifferenzierung gegeben ist, tun es auch; die aber, für die es eine physiologische Unmöglichkeit ist, bleiben.“ N.

$$F_1\text{-}♂ : \underset{100}{(F)} \quad \underset{80,\,60}{MM} = 100 - (80 + 60) = -40 = \text{normales } ♂.$$

Es sind normale weibliche und männliche Nachkommen in gleicher Zahl zu erwarten. Die reziproke Kreuzung (b) ergibt ein anderes Resultat:

$$F_1\text{-}♀ : \underset{80}{(F)} \quad \underset{80}{Mm} = 80 - 80 = 0 = \text{intersex. } ♀$$

$$F_1\text{-}♂ : \underset{80}{(F)} \quad \underset{80,\,60}{MM} = 80 - (80 + 60) = -60 = \text{normales } ♂.$$

Das F_1-Weibchen ist (F) — M = 0, und das bedeutet intersexuell. Man beachte, daß in diesen Formeln der Weiblichkeitsfaktor (F) ganz durch die Mutter vererbt wird[1]).

Indem man bei den verschiedenen Rassen für (F) und M verschiedene Werte festsetzt, ist es möglich, die Resultate in der Weise auszudrücken, daß für die in den einzelnen Kreuzungen erhaltenen Geschlechter verschiedene Minimalwerte gelten. Wird der für ein Geschlecht angenommene Minimalwert nicht erreicht, so resultiert ein Intersex. In dem obigen Beispiel führt das genaue Gleichgewicht (= 0) zwischen den gegensätzlichen Faktoren zur Entstehung eines Individuums, das weder als männlich noch als weiblich bezeichnet werden kann. Allerdings ist nicht ersichtlich, weshalb es aus einzelnen Teilen zusammengesetzt sein soll, von denen jeder vollständig dem gleichen Teil bei einem Männchen oder einem Weibchen entspricht[2]).

Die Annahme willkürlicher Werte für die Geschlechtsfaktoren ist zwar ein zulässiges Verfahren, aber sie stellt nicht eine quantitative Analyse im gewöhnlichen Sinne dar, da die Quantitäten sich nicht auf irgendein äußerliches Maß beziehen, sondern rein willkürlich sind.

Inwieweit eine unregelmäßige Elimination von Geschlechtschromosomen auf den späteren Stadien der Zellteilung für die Resultate verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht sagen, da bisher keine Tatsachen bekannt sind, auf die man sich stützen könnte — Chromosomenzählungen in den somatischen Zellen des Bastards fehlen

[1]) Die mütterliche Vererbung soll durch die Einklammerung symbolisiert werden. Die Frage, ob der Weiblichkeitsfaktor im Plasma oder im Y-Chromosom lokalisiert ist, läßt GOLDSCHMIDT vorläufig offen. Im letzteren Falle wäre die weitere Annahme notwendig, daß in den „Männcheneiern“, die ja erst durch den Verlust des Y-Chromosoms bei der Reifung zu solchen werden, die Wirksamkeit des Weiblichkeitsfaktors während der Wachstumsperiode des Eies genügt, um dem Eiprotoplasma eine spezifische Beschaffenheit zu geben. N.

[2]) Vergl. hierzu die Anmerkung auf der vorhergehenden Seite. Bei Niederschrift der obigen Darstellung der GOLDSCHMIDTschen Untersuchungen über Intersexualität waren dessen ausführliche Arbeiten noch nicht erschienen. N.

bisher[1]) —, doch glaubt GOLDSCHMIDT, daß die Art und Weise der Entwicklung des Embryos eine solche Interpretation ausschließt.

RIDDLE erhielt seine intersexuellen Bastarde dadurch, daß er die Mutter veranlaßte, viel mehr Eier zu erzeugen, als normalerweise der Fall ist. Dies wurde erzielt durch Entfernung der Eier aus dem Nest gleich nach der Ablage. Am Ende einer auf solche Weise erhaltenen Serie von Nachkommen produzierte das überanstrengte Weibchen ein Übermaß von Männchen. Einige von diesen Männchen betrachtet RIDDLE als Weibchen, die in Männchen umgewandelt worden sind, wobei der Grad der Umwandlung z. B. aus ihrem sexuellen Verhalten anderen Männchen gegenüber zu erkennen ist. Hier ist bei der Kreuzung ein geschlechtsgebundener Faktor im Spiele, der sich, wie R. M. STRONG schon einige Jahre früher gezeigt hat, wie geschlechtsgebundene Faktoren bei anderen Vögeln verhält. So ist es möglich, sich ein Bild von der Chromosomenzusammensetzung der intersexuellen Bastarde RIDDLES zu machen. Seine eigenen Resultate zeigen, daß die Bastarde die bei den Männchen zu erwartende Chromosomenkombination haben. Es scheint infolgedessen, als ob, was auch immer ihr sexuelles Verhalten beeinflussen möge, ihr Geschlecht durch den Besitz der für die Männchen charakteristischen Chromosomenkonstitution bestimmt würde.

Hermaphroditismus und Geschlecht

Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung, mag er nun XX-XY oder WZ-ZZ sein, liefert, wie dargelegt wurde, zwei Sorten von Individuen, Männchen und Weibchen. Es gibt indessen viele Gruppen und Arten von Tieren, bei denen man Eier und Samenfäden im gleichen Individuum findet, und in den typischen Fällen sind bei solchen Tieren besondere Ausführgänge für die männlichen und die weiblichen Geschlechtszellen vorhanden. Von solchen Hermaphroditen sind „Geschlechtschromosomen" nicht bekannt, oder, wenn sie vorhanden sind, wie bei *Angiostomum nigrovenosum,* wirken sie als Geschlechtsbestimmer nur in alternierenden Generationen.

Die gewöhnliche Interpretation für die Geschlechtsbestimmung der Keimzellen der Hermaphroditen ist die, daß ihre Differenzierung durch die gleichen spezifischen Einflüsse geleitet wird, die z. B. bestimmen, daß die einen Zellen des Urdarmes sich zu Leberzellen entwickeln, die anderen zu Zellen der Lunge, wieder andere zu solchen des

[1]) Da keine morphologischen Differenzen im Chromosomenbestand der Männchen und Weibchen von *Lymantria* vorhanden sind, ist das Objekt für derartige Untersuchungen wenig geeignet. N.

Pankreas usw.[1]). Diese Anschauung ist sehr wohl vereinbar mit derjenigen, daß es in anderen Fällen ein anderer Mechanismus ist, der die verschiedenen Sorten von Keimzellen produziert. Aber wenn auch dieser Standpunkt logisch unanfechtbar ist, so verstehe ich doch vollständig die immer wieder auftauchenden Versuche, für die genetische Spaltung und die embryonale Differenzierung eine einheitliche Erklärung zu geben. Tatsächlich habe ich selbst 1902, damals noch unter dem Einfluß der neuen Fortschritte auf dem Gebiete der experimentellen Embryologie (Entwicklungsmechanik), versucht, die Erscheinung der Spaltung von dem gleichen theoretischen Standpunkte aus zu erklären (nämlich als die Realisierung alternativer Zustände), den man damals hinsichtlich der embryonalen Differenzierung einnahm. Es wurde mir indessen dann bald klar, daß erstens einmal den auf den beiden Gebieten gewonnenen Resultaten ganz verschiedene Verhältnisse zugrunde liegen, und daß infolgedessen diese einer gemeinsamen Erklärung nicht bedürfen, und daß zweitens die Ergebnisse der Genetik eine einheitliche Erklärung für Spaltung und Differenzierung sehr unwahrscheinlich machen. Drittens stellte sich heraus, daß die speziellen Fälle, die ich damals anführte, garnicht zugunsten jener vermeintlichen gemeinsamen Erklärung Verwendung finden können, und viertens erkannte ich, daß, während für die allgemeinen Phänomene der Differenzierung eine exakte Erklärung zur Zeit nicht möglich ist, für die MENDELsche Spaltung in der Reduktionsteilung eine solche gegeben ist, die allen Anforderungen genügt.

Geschlechtsverhältnisse

Die Theorie der Geschlechtsbestimmung ist aufgestellt worden auf Grund der zahlenmäßigen Gleichheit des männlichen und des weiblichen Geschlechtes sowie auf Grund der zytologischen Befunde. Es bedarf noch der Erklärung, weshalb in einigen Fällen der Mechanismus die beiden Geschlechter nicht in gleicher Zahl liefert, warum z. B. bei der Reblaus, den Aphiden, Daphniden, Rädertieren, Bienen alle befruchteten Eier Weibchen liefern, warum bei gewissen Mutationsrassen von Fliegen doppelt so viele Weibchen wie Männchen entstehen, warum andere Rassen nahezu ausschließlich Männchen produzieren, warum das Geschlechtsverhältnis beim Menschen gleich 106 ♂ : 100 ♀ ist.

Es ist kaum notwendig, darauf hinzuweisen, daß, wenn bei einer Spezies, deren Geschlecht durch einen Chromosomenmechanismus bestimmt wird, es möglich wäre, das Geschlecht durch andere Agentien trotz der

[1]) Derartige determinierende Faktoren sind wahrscheinlich auch Ursache der Differenzierung der Weibchen- und Männcheneier bei *Dinophilus*, eine Form, bei der die Geschlechtsbestimmung unabhängig vom Chromosomenmechanismus vor sich geht. N.

Chromosomenanordnung zu verändern, dieser Mechanismus vollständig aus dem Geleise gebracht würde; die Männchen würden geschlechtsgebundene Merkmale und das Geschlecht selbst ebenso übertragen wie die Weibchen und die Weibchen ebenso wie die Männchen. Da man keine derartigen Fälle gefunden hat, ist es überflüssig, eine solche Möglichkeit zu diskutieren[1]).

Bei *Phylloxera* und den Aphiden hat sich der Nachweis erbringen lassen, daß nur die weibchenbestimmenden Spermien funktionsfähig werden, und so ist es klar, weshalb alle befruchteten Eier sich zu Weibchen entwickeln müssen. Was die Daphniden und andere Crustaceen anbetrifft,

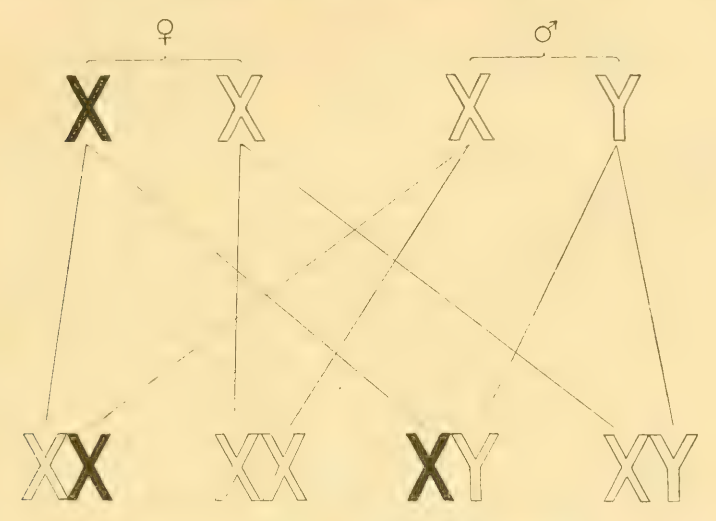


Fig. 91. Schema zur Veranschaulichung der Vererbung eines geschlechtsgebundenen Lethalfaktors (in dem schwarzen X-Chromosom).

so ist nicht bekannt, ob eine Sorte von Spermatozoen degeneriert, doch lassen die Resultate eine solche Annahme zu. Bei den Rädertieren ist die Produktion von ausschließlich Männchen durch gewisse Weibchen darauf zurückzuführen, daß die Eier sich parthenogenetisch mit der haploiden Chromosomenzahl entwickeln, und diese Erklärung gilt ebenso für die Bienen, Wespen und andere Hymenopteren. Bleibt eine Bienenkönigin unbegattet, oder geht ihr Spermienvorrat zu Ende, so bringt sie nur Männchen hervor. Besitzt sie indessen Spermien, so wird jedes befruchtete Ei zu einem Weibchen, und wie PETRUNKEWITSCH und NACHTSHEIM

[1]) Die von GOLDSCHMIDT erzielte Umwandlung von *Lymantria*-Männchen in Weibchen und umgekehrt durch Verschiebung des quantitativen Verhältnisses der geschlechtsbestimmenden Substanzen bei gleichbleibender Chromosomenkombination bedeutet in der Tat einen derartigen Fall. N.

gezeigt haben, findet man Spermatozoen in den in Arbeiterinnenzellen abgelegten Eiern, Eiern also, die Arbeiterinnen, d. h. Weibchen liefern. Bei Rädertieren läßt die Existenz von zwei Sorten von Spermatozoen, einer großen und einer kleinen, die Vermutung zu, daß nur die erstere funktionsfähig ist.

Gewisse *Drosophila*-Weibchen geben ein Geschlechtsverhältnis von zwei Weibchen auf ein Männchen. Wenn man ein solches Weibchen heterozygot hinsichtlich seiner beiden X-Chromosomen macht (sodaß jedes verschiedene Faktoren enthält), läßt sich ermitteln, daß die Hälfte der zu erwartenden Männchen, die das eine der beiden X-Chromosomen besitzt, abstirbt. Vermittels gekoppelter Faktoren kann in dem Geschlechtschromosom ohne Schwierigkeit ein Faktor festgestellt werden, der, falls er in ein Männchen kommt, zum Tode dieses Individuums führt (Fig. 91). Alle Weibchen, die ihn erhalten, sind lebensfähig, da der lethale Faktor rezessiv ist und die Weibchen, die das andere X-Chromosom von einem normalen Vater empfangen haben, nicht schädigt.

Nicht weniger als 20 verschiedene Lethalfaktoren sind bisher in den Geschlechtschromosomen von *Drosophila* gefunden worden. Ihr Vorkommen in diesen Chromosomen wurde zuerst bemerkt durch derartige, von der Norm abweichende Geschlechtsverhältnisse. Die Lethalfaktoren braucht man sich nicht anders beschaffen vorzustellen als irgendwelche sonstigen Mutationsfaktoren. Die Veränderungen, die sie hervorrufen, seien diese nun struktureller oder physiologischer Natur, brauchen nur so zu sein, daß die beeinflußten Individuen sich nicht normal zu entwickeln vermögen. Einige von diesen Lethalfaktoren können bereits im Eistadium für den Organismus verhängnisvoll werden, von anderen weiß man, daß sie den Tod der Larven verursachen, wieder andere wirken wahrscheinlich auf die Puppen ein, und einige erlauben es dem beeinflußten Männchen sogar bisweilen, sich bis zur Imago zu entwickeln.

Beim Menschen und einigen anderen Säugetieren ist bei der Geburt ein geringer Überschuß an männlichen Individuen vorhanden. Da Knaben häufiger sterben als Mädchen, hat man diesen Überschuß als eine „Anpassung“ bezeichnet und stillschweigend eine weitere Erklärung für überflüssig betrachtet. Auf einige mögliche Erklärungen sei hingewiesen. Die weibchenbestimmenden Spermatozoen mit dem X-Chromosom könnten sich öfter abnorm entwickeln als die männchenbestimmenden Spermatozoen. Oder aber — da die Spermien, um zu dem Ei bei seinem Eintritt in die Tube zu gelangen, die ganze Länge des Oviduktes durch Eigenbewegung zurücklegen müssen, so wäre es denkbar, daß die geringere Größe bezw. das geringere Gewicht der männchenbestimmenden Samenfäden (infolge Fehlens des X-Chromosoms) diesen eine größere Beweglichkeit verleiht und so einen gewissen Vorsprung verschafft gegenüber den weibchen-

bestimmenden Samenfäden während ihrer Wanderung tubenaufwärts. Das würde einen Überschuß an männlichen Geburten zur Folge haben. Es gibt noch andere Möglichkeiten, deren Realisierung genügen würde, um die gleichmäßige Leistung des Mechanismus um ein Geringes zu verändern.

„Non-Disjunction"

Bisweilen findet man *Drosophila*-Weibchen, die abweichende Zuchtresultate ergeben. BRIDGES hat diese mit der Annahme erklärt, daß die betreffenden Weibchen XXY-Individuen sind (Fig. 92). Durch zytologische

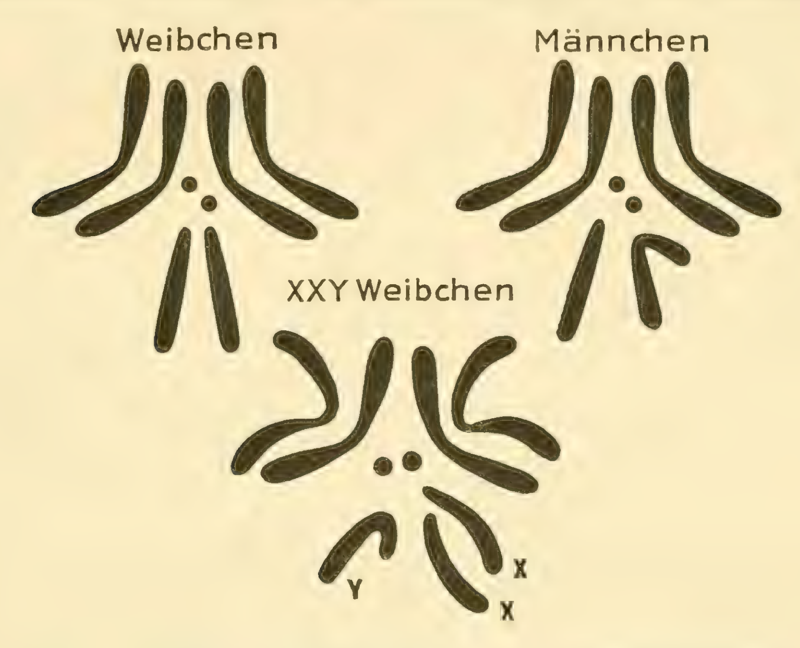


Fig. 92. Diploide Chromosomensortimente von *Drosophila melanogaster*, oben des Weibchens und des Männchens, unten eines XXY-Weibchens (entstanden infolge „Non-disjunction").

Untersuchung hat in der Tat der Nachweis erbracht werden können, daß die betreffenden Weibchen ein überzähliges Y-Chromosom besitzen. Je nach dem Verhalten der drei Geschlechtschromosomen bei der Reduktionsteilung, wenn das Ei seine Richtungskörper abschnürt, ergeben sich vier verschiedene Kombinationen, wie das beifolgende Schema (Fig. 93) zeigt. Ein X kann in den Richtungskörper wandern, das andere und das Y im Ei bleiben; oder ein X kann im Ei bleiben, das andere X und das Y in den Richtungskörper wandern. In diesen beiden Fällen können die beiden X als Glieder eines Paares betrachtet werden, die wie beim normalen Weibchen konjugieren und dann sich trennen, und der Zufall allein entscheidet darüber, ob das Y im Ei bleibt oder hinauswandert.

Sodann kann Y hinauswandern, während die beiden X im Ei bleiben, oder die beiden X gehen in den Richtungsköper. Y bleibt im Ei. In diesen Fällen müßten X und Y als Glieder eines konjugierten Paares angesehen werden, und das freie X würde zu dem gleichen Pole gehen wie das konjugierte X.

In dem Schema Fig. 93 ist angenommen, daß jeder dieser vier Typen von Eiern durch ein Spermatozoon mit X befruchtet wird. Um ein besonders

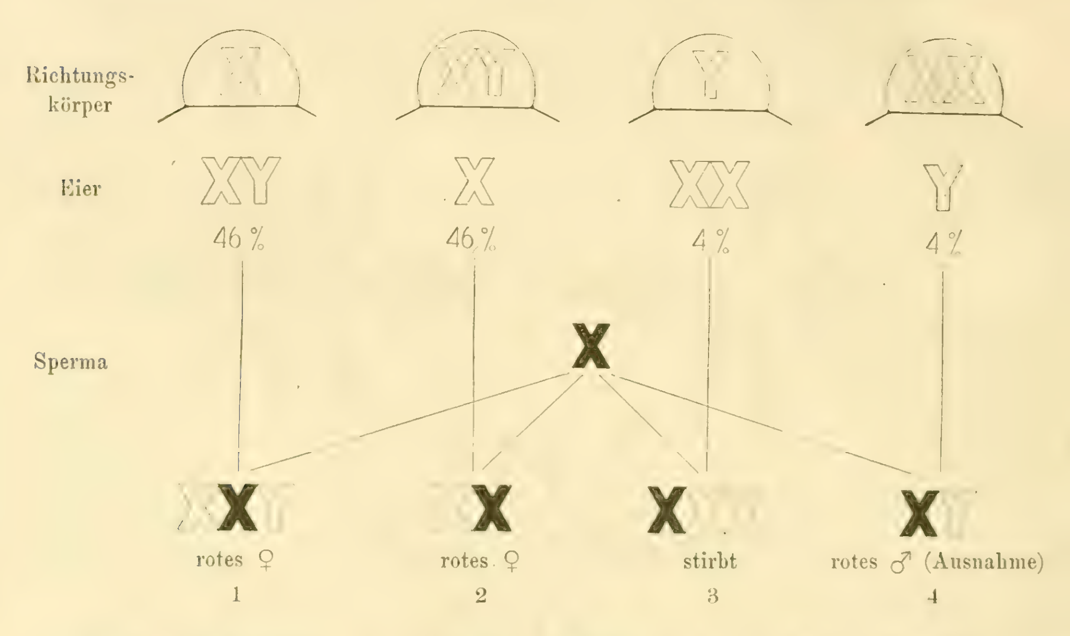


Fig. 93. Non-disjunction. Im oberen Teile der Figur sind die vier Möglichkeiten des Verhaltens der Geschlechtschromosomen bei der Reifung von XXY-Eiern dargestellt, im unteren Teile die vier Kombinationen bei Befruchtung der Eier durch ein X-Spermium.

in die Augen fallendes Resultat zu erzielen, ist weiterhin angenommen, daß das ursprüngliche XXY-Weibchen weiße Augen hatte (= weiße X-Chromosomen) und das Männchen, das dieses Weibchen begattete, rote Augen (hier wiedergegeben durch das schwarze X mit dem Gen für rote Augen).

Vier Klassen von Individuen sind zu erwarten: 1. rotäugige Weibchen (XXY), 2. rotäugige Weibchen (XX), 3. rotäugige Weibchen (XXX), die nicht lebensfähig sind, und 4. rotäugige Männchen (XY). Die letzteren sind Ausnahmsmännchen, da weißäugige Weibchen normalerweise nur weißäugige Söhne hervorbringen. Das Ausnahmsmännchen ist hier auf ein Ei ohne X zurückzuführen, das durch ein „weibchenbestimmendes" Spermium (mit X) befruchtet wird. Individuen mit drei X sind niemals gefunden worden, sie sterben zweifellos, vermutlich in-

folge zu vieler X-Chromosomen. Die übrigen rotäugigen Weibchen sind von zweierlei Art, die einen sind normale XX-Weibchen, die anderen sind wieder XXY-Weibchen, von denen anzunehmen ist, daß sie das gleiche abweichende Verhalten zeigen wie ihre Mutter. Dies ist auch der Fall.

Im nächsten Schema (Fig. 94) ist das Schicksal der gleichen vier Sorten von Eiern dargestellt für den Fall, daß sie durch ein Spermatozoon mit Y befruchtet werden. Wieder sind vier Klassen von Individuen zu

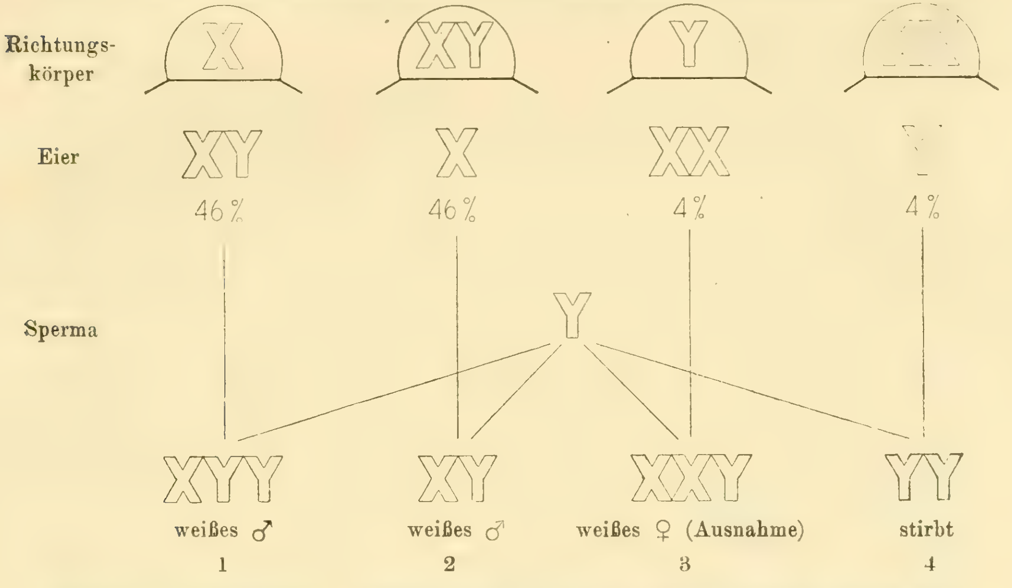


Fig. 94. Non-disjunction. Desgleichen wie in Fig. 93, jedoch Befruchtung der Eier durch ein Y-Spermium.

erwarten: 1. weißäugige Männchen (XYY), 2. weißäugige Männchen (XY), 3. weißäugige Weibchen (XXY), und 4. YY-Individuen. Es wurden niemals Individuen mit der letztgenannten Chromosomenkombination gefunden, und es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß ein Individuum ohne mindestens ein X stirbt. Die weißäugigen Weibchen sind Ausnahmsweibchen, da weißäugige Mütter × rotäugige Väter normalerweise nur rotäugige Töchter haben. Diese weißäugigen Ausnahmsweibchen (XXY) müssen die Erscheinung der „Non-disjunction", des Nichtauseinanderweichens der Geschlechtschromosomen, wiederholen, und es ist nachgewiesen worden, daß dies regelmäßig der Fall ist. Die weißäugigen Männchen sind teils normal (XY), teils haben sie zwei Y (XYY), und diese Männchen müssen XY-Spermien produzieren und so X und Y auf einige ihrer Töchter übertragen, die infolgedessen wiederum „Non-disjunction" zeigen müssen. Auch dies ist der Fall, wie eine Prüfung der Weibchen ergeben hat.

Bei einer Analyse der Ergebnisse hat sich herausgestellt, daß zwei von den vier Typen von Eiern häufiger sind als die beiden anderen. Wie in den beiden Fig. 93 und 94 angegeben ist, sind 92% solche Typen von Eiern, bei denen sich die beiden X vereinigt haben, und da dann das ungepaarte Y dem Zufall nach verteilt wird, so findet man das XY-Ei in 46%, das X-Ei ebenfalls in 46% der Fälle. Die selteneren Typen sind zu erwarten, wenn X und Y sich vereinigt und dann getrennt haben: nach XY-Synapsis geht das freie X immer an den gleichen Pol wie das konjugierte X. 8% solcher Fälle kommen vor, darunter 4% XX-Eier und 4% Y-Eier.

Diese Resultate bilden nicht nur einen sehr starken Beweis zugunsten der Chromosomentheorie der Geschlechtsbestimmung, sondern zeigen außerdem, wie die Kenntnis des tatsächlichen Mechanismus zu der Entdeckung von Abänderungen in diesem Mechanismus führen kann, die neue Resultate liefern. Der Schluß, daß die Weibchen mit dem besonderen Verhalten ein Y-Chromosom besitzen müssen, wurde bestätigt durch die zytologische Untersuchung, die zwei X und ein Y in ihnen ergab.

XV. Kapitel

Parthenogenese und reine Linie

Wenn bei parthenogenetischer Fortpflanzung keine Reduktion der Chromosomenzahl erfolgt, so ist zu erwarten, daß jedes Merkmal in den aufeinanderfolgenden Generationen mit der gleichen Häufigkeit auftritt, da ja die Chromosomengarnituren der verschiedenen Generationen identisch sind. In einigen wenigen Fällen ist die Vererbung bei Parthenogenese studiert worden. Die Resultate harmonieren mit dem, was theoretisch zu erwarten ist.

Der einzige Unterschied zwischen einer sich durch diploide Parthenogenese vermehrenden Spezies und einer, die sich rein vegetativ fortpflanzt, ist der, daß bei der letzteren die neue Generation von einer Gruppe von Zellen ihren Ausgang nimmt, bei der ersteren von einer Zelle, nämlich einem Ei, das weder eine Reduktion erfährt noch der Befruchtung bedarf. In beiden Fällen bleibt der Chromosomenkomplex der gleiche wie bei dem elterlichen Individuum. Ganz analog den beiden genannten Fortpflanzungsweisen sind die Fälle zweigeschlechtlicher Fortpflanzung in einer homozygoten Gruppe von Individuen, seien es nun Männchen und Weibchen oder Hermaphroditen. Auch hier ist zu erwarten, daß aufeinanderfolgende Generationen einander gleichen, gleichgültig, ob eine Selektion stattfindet oder nicht, da ja alle das gleiche Keimplasma haben. JOHANNSENS reine Linien bilden ein Beispiel für den letzteren Fall. Im Prinzip aber haben wir bei den reinen Linien, der diploiden Parthenogenese und der vegetativen Propagation nahezu die gleichen Verhältnisse vor uns.

JOHANNSEN arbeitete mit einer unserer Gartenbohnen, *Phaseolus vulgaris*, und prüfte in einem Falle das Gewicht der Samen, in einem anderen maß er ihre Größe. Bekanntlich findet bei der Gartenbohne in der Regel Selbstbefruchtung statt. Eine Folge der Selbstbefruchtung ist die Tendenz solcher Formen, mit der Zeit, d. h. im Laufe der Generationen, homozygot zu werden, selbst wenn ursprünglich heterozygote Formen vorhanden waren. Tatsächlich wird nach wenigen, ausschließlich durch Selbstbefruchtung entstandenen Generationen bei lediglich zufälliger Elimination von Individuen eine homozygote Rasse resultieren. Die Erklärung dafür ist folgende: Gehen wir von einem heterozygoten herm-

aphroditen Individuum aus, so werden einige seiner Nachkommen infolge Wiederkombination gleicher Faktoren homozygot sein, und bei Fortdauer der Selbstbefruchtung werden sie homozygot bleiben. Andere Nachkommen werden heterozygot sein. Diese werden wieder homo- und heterozygote Nachkommen produzieren, erstere bleiben so in den folgenden Generationen, letztere spalten weiterhin auf. Da von jeder Generation nur ein Teil überlebt, so haben die homozygoten Individuen bessere Aussicht, im Laufe der Zeit erhalten zu bleiben, denn alle, die in einer Generation homozygot geworden sind, fixieren diesen Zustand, und die, die es nicht geworden sind, produzieren fortgesetzt immer wieder einzelne Homozygoten. Infolgedessen haben wir eine stetige Wiederkehr von Homozygoten, die früher oder später, wenn die Selektion dem Zufall überlassen ist, den Sieg davontragen werden.

Die Bohnen, mit denen JOHANNSEN arbeitete, hatten offenbar einen homozygoten Zustand erreicht, und zu Beginn müssen mehrere solche reinen Linien vorhanden gewesen sein. JOHANNSEN untersuchte 19 reine Linien. Die Nachkommen jeder Pflanze produzierten Bohnen mit den gleichen Merkmalen, wie die Bohnen der vorhergehenden Generation sie aufwiesen. Dieses Verhalten zeigten alle aufeinander folgenden Generationen. Es sei bemerkt, daß die Bohnen jeder Pflanze in der Größe verschieden sind, jede aber gibt die gleiche Variationskurve wie in der vorhergehenden Generation. Es ist ganz bedeutungslos, ob die größeren oder die kleineren Bohnen zur Weiterzucht genommen werden — sie zeigen die gleiche Variabilität in der nächsten Generation.

Es ist von Interesse, dieses Resultat mit dem zu vergleichen, das man erhalten hätte, wenn die Bohnen bis zu der Zeit, als JOHANNSEN seine Untersuchungen mit ihnen begann, sich durch Kreuzbefruchtung fortgepflanzt hätten. Wäre dies ihr normaler Fortpflanzungsmodus, so würden sie wahrscheinlich zu Beginn heterozygot gewesen sein und mehrere Generationen lang verschiedene genetische Typen geliefert haben, auch bei Selbstbefruchtung. Reine Linien wären erst entstanden, nachdem die Bohnen homozygot geworden waren durch fortgesetzte Inzucht. JOHANNSEN aber, der von homozygoten Bohnen ausging, konnte eben deshalb äußerst wichtige Resultate erzielen, denn wenn die Selektion irgend eine Änderung im Gefolge gehabt hätte, so hätte diese auf eine Veränderung der Gene selbst zurückgeführt werden müssen. Durch seine Experimente legte er einen Irrtum klar, den die Selektionstheoretiker von 1859 bis 1903 begangen hatten. Es wäre sehr schwierig, wenn nicht unmöglich gewesen, diesen Beweis vermittels einer Pflanze oder eines Tieres zu erbringen, bei dem Selbstbefruchtung oder ungeschlechtliche Fortpflanzung nicht die Regel ist: denn wenn das Material heterozygot gewesen wäre entweder hinsichtlich der Hauptfaktoren oder hinsichtlich von Modifikationsfaktoren für ein Merkmal, so wäre zu erwarten

gewesen, daß Selektion in der einen oder anderen Richtung infolge von Neukombination der Faktoren die ursprüngliche Variationskurve verschoben hätte. Allerdings kann jeder Stamm, selbst wenn er sich rein zweigeschlechtlich fortpflanzt, homozygot gemacht werden, indem man zehn oder mehr Generationen lang Geschwister paart, d. h. fortgesetzt Inzucht treibt, aber auch ein solcher Stamm müßte ständig überwacht werden, ob nicht Mutationen vorkommen.

JOHANNSEN definierte eine „Reine Linie“ als „den Inbegriff aller Nachkommen eines einzelnen, absolut selbstbefruchtenden homozygotischen Individuums“. Indem er diese scharfe Definition gab, schuf er Klarheit über den wesentlichsten Punkt seiner Feststellungen. Jetzt, nachdem dies geschehen ist, erscheint es mir nicht länger notwendig oder auch nur wünschenswert, die Definition der reinen Linie auf Individuen mit Selbstbefruchtung zu beschränken, denn diese ist nur eine Form der Inzucht, welche zur Entstehung homozygoter Individuen führt. Dehnt man die Definition der reinen Linie auf alle Formen aus, deren Gene in allen Individuen die gleichen sind, gleichgültig, ob die Allelomorphenpaare homozygot sind oder nicht, so umfaßt die Definition alle Fälle von Parthenogenesis, in denen keine Reduktion stattfindet, sowie alle Fälle vegetativer Propagation, denn auch hier ist der gleiche Komplex von Genen in aufeinanderfolgenden Generationen gegeben.

Viele Pflanzen vermehren sich durch Ableger, Stolonen, Knollen, Stecklinge usw. EAST untersuchte die Wirkung der Selektion von Knollen bei gewissen Rassen der Kartoffel. Zunächst wurde eine Rasse aus einer einzelnen Knolle gezogen. Durch Bohren von Löchern in die Knollen konnte Material gewonnen werden zur chemischen Prüfung ihres Stickstoffgehaltes. Was von jeder Knolle übrig blieb, konnte, falls wünschenswert, in Stücke von gewisser Größe zerschnitten und ausgepflanzt werden. Zehn Knollen mit hohem Stickstoffgehalt und zehn mit niederem wurden ausgewählt. Die Knollen der nächsten Generation zeigten, daß keine Beziehung besteht zwischen dem Stickstoffgehalt der ursprünglichen Knolle und demjenigen der Knollen, die von jener abstammen. Eine Wiederholung des Experimentes in einer anderen Generation ergab nur dürftige Resultate infolge zu großer Trockenheit. Soweit die Beobachtungen gingen, zeigte indessen auch diese Generation keine Wirkung der Selektion.

Die Mehrzahl der Protozoen vermehrt sich durch Teilung in gleiche oder nahezu gleiche Hälften. JENNINGS untersuchte die Wirkung der Selektion in einer Kultur von *Paramaecium*, deren Tiere alle von einem einzigen Individuum abstammten. Es wurde keine Veränderung erzielt. Später allerdings, als er mit einem anderen Protozoon, *Difflugia corona*, arbeitete, fand JENNINGS, daß die Selektion Änderungen hervorbrachte in der Richtung der Selektion. In diesem Falle kann möglicherweise der Teilungsmodus eine unregelmäßige Verteilung des Chromatinmaterials

mit sich bringen, und die neuen Untersuchungen von HEGNER weisen darauf hin, daß eine solche Interpretation nicht unwahrscheinlich ist. Vielleicht kann auch die unregelmäßige Verteilung von Chromatinpartikelchen (Chromidien) im Zytoplasma — unabhängig von den Kernphänomenen oder in Verbindung mit ihnen — die Ursache sein, daß Verhältnisse entstehen, die in gewisser Hinsicht zu vergleichen sind der Verteilung der Plastiden in gewissen Pflanzenzellen.

Viele Spezies von Pflanzenläusen (Aphiden, Fig. 95) pflanzen sich den Sommer über parthenogenetisch fort. Es findet keine Chromosomenreduktion bei der Entwickelung des Eies statt. Jedes Ei schnürt nur einen Richtungskörper ab, jedes Chromosom teilt sich dabei in zwei



Fig. 95. Flügellose (a) und geflügelte (b) Blattlaus, beide zur gleichen Spezies gehörend. (Nach WEBSTER und PHILLIPS.)

Tochterchromosomen, sodaß das Ei die ganze Chromosomenzahl beibehält. EWING führte ein ausgedehntes Experiment mit *Aphis avenae* aus, indem er während einer Reihe von Generationen die Individuen nach der Länge ihrer Honigröhrchen (Honigtau-Tuben), der Länge der Fühler und der Körperlänge auswählte. Es wurden, um hier nur das letztgenannte Merkmal zu betrachten, 44 Generationen lang die Plus- und Minusabweicher ausgewählt. Die graphische Darstellung der 43. bis 63. Generation zeigt Fig. 96. Die dünne ausgezogene Linie stellt die Fluktuationen der größten Varianten dar, die unterbrochene Linie die Fluktuationen der kleinsten Varianten. Es stellte sich heraus, daß die Fluktuation großenteils von der Temperatur abhängig ist. Die Temperatur wurde deshalb während der nächsten 20 Generationen konstant auf ungefähr 18° C gehalten, und wie aus Fig. 97 ersichtlich ist, wurde dadurch die Fluktuation in der Linie vermindert. Ein Einfluß der Selektion ist nicht nachweisbar in den beiden Tabellen. Dieses Resultat zeigt in Verbindung mit denen für die übrigen Merkmale, daß keine Veränderung

der Merkmale des Insektes stattfindet, solange der gleiche Chromosomenkomplex beibehalten wird. Es ließe sich schwerlich ein besseres Beispiel als diese parthenogenetischen Insekten finden, um die Behauptung

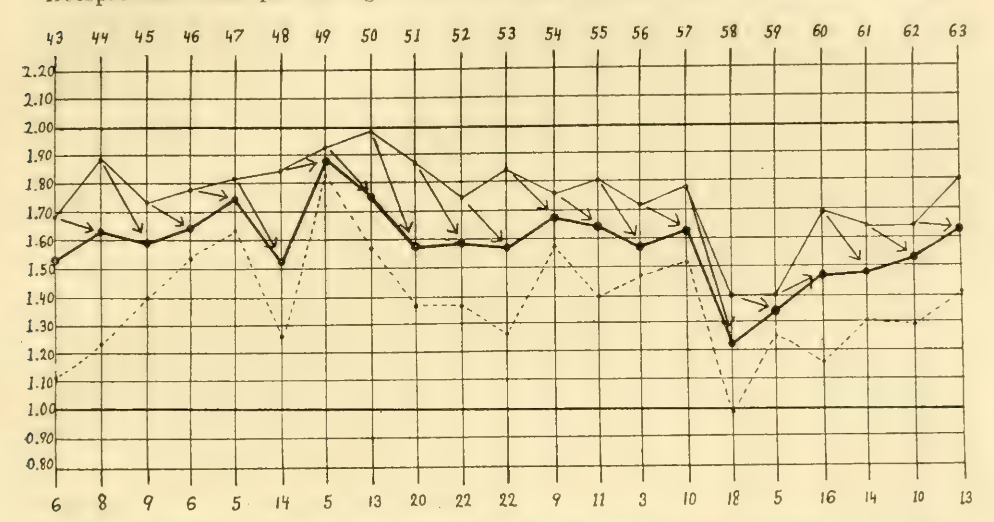


Fig. 96. Kurve zur Veranschaulichung der Erfolglosigkeit der Selektion in 21 aufeinander folgenden Generationen bei *Aphis avenae.* Selektionsmerkmal: Körperlänge. Die dicke Linie stellt die Fluktuationen der Kontrolltiere dar, die dünne Linie die Fluktuationen der größten, die unterbrochene Linie die der kleinsten Varianten dar. (Nach Ewing.)

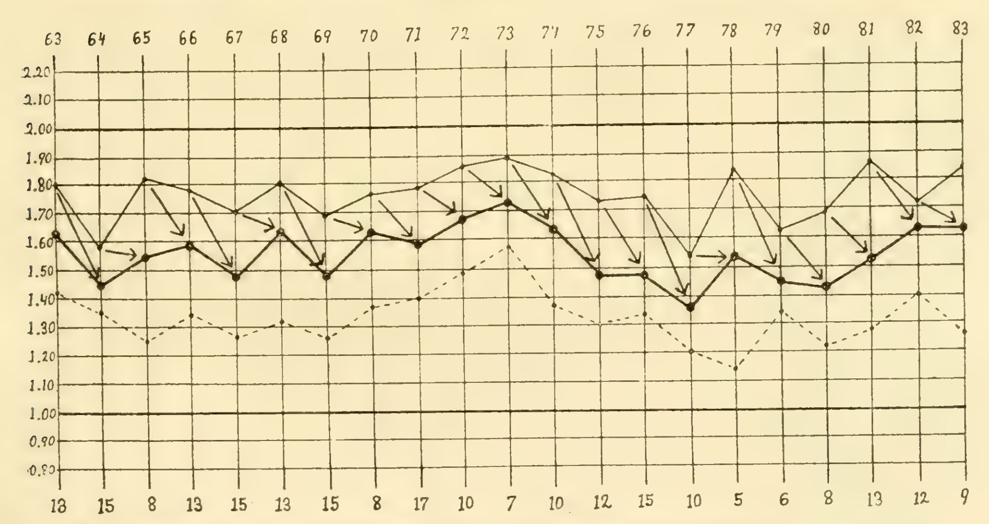


Fig. 97. Desgleichen wie in Fig. 96, jedoch die Tiere alle in gleicher Temperatur (18° C.) gehalten. (Nach Ewing.)

zu prüfen, daß Selektion das Keimplasma verändern kann, denn hier liegen die Verhältnisse sogar noch einfacher als bei hermaphroditen Formen.

Die Aphiden bilden auch ein günstiges Material zur Demonstration des großen Einflusses der Umgebung, auch wenn der genetische Komplex der gleiche bleibt. Oft sind die parthenogenetischen Aphiden geflügelt (Fig. 95 b). Damit ist ein völliger Strukturwechsel verbunden, der sich tatsächlich auf alle Teile des Körpers erstreckt. Die geflügelten und die flügellosen Individuen können sich stärker unterscheiden als zwei Spezies der gleichen Gattung. Die geflügelten Formen, welche aus den flügellosen hervorgehen, produzieren wieder flügellose Formen in der nächsten Generation, die den großelterlichen Individuen gleich sein können. Schon seit langem vermutet man, daß äußere Einflüsse verantwortlich sind für diesen Generationszyklus der Aphiden, doch ist erst vor kurzem eine kritische Prüfung der Frage vorgenommen worden. Die klarsten Resultate sind die von SHINJI an der Rosenblattlaus gewonnenen. Rosenzweige wurden in Sand gesteckt und dieser dann mit Wasser überschwemmt, das bestimmte Substanzen in Lösung enthielt — eine Methode, zu der W. T. CLARKE die Anregung gab. Die Flüssigkeit steigt in die Blätter auf und wird dann von den auf den Blättern sitzenden Blattläusen aufgesogen. Aus der folgenden Tabelle geht hervor, daß die jungen Blattläuse, wenn sie mit Salzen der Schwermetalle, mit Magnesiumsalzen oder Zucker gefüttert wurden, Flügel bildeten, während sie bei Fütterung mit den anderen in der Tabelle genannten Substanzen flügellos blieben.

	geflügelte Individuen	flügellose Individuen
$AgNO_3$	51	0
$CuSO_4$	34	1
$HgCl_2$	31	6
$NiSO_4$	955	5
$SbCl_3$	41	5
$PbCl_2$	12	2
$SnCl_4$	579	8
$ZnCl_2$	49	2
Mg-Salze	840	9
Zucker	365	160
Alkohol	2	288
Alaun	3	34
Essigsäure	0	67
Na-Salze	2	1029
Ca-Salze	1	433
K-Salze	3	324
Sr-Salze	1	220
Tannin	1	14
Harnstoff	5	153
H_2O dest.	0	394
H_2O (Leitungs- und Brunnenwasser)	17	461
Pepton		15

Hier haben wir ein schönes Beispiel dafür, wie in dem einen Milieu ein gegebenes Keimplasma dieses Lebewesen hervorbringt, in dem anderen Milieu jenes, ohne daß intermediäre Formen vorhanden sind. Der Unterschied zwischen flügellosen und geflügelten Blattläusen ist weit größer als irgend eine der bisher bekannten Mutationen, und doch muß es ein Wechsel ganz anderer Art sein, denn das Resultat ist umkehrbar, während eine Mutation, wenn sie einmal erfolgt ist, nicht umkehrbar ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß, sofern nur der gleiche Chromosomenkomplex mit den gleichen Genen vorhanden ist, jedes Merkmal in aufeinanderfolgenden Generationen in gleichem Milieu die gleiche Variabilität zeigt, die Form möge allgemein gesprochen als zu einer reinen Linie gehörig bezeichnet werden. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß, gleichgültig ob der Chromosomenkomplex heterozygot oder homozygot ist, die Resultate die gleichen sind, was die reine Linie anbetrifft; sodann aber auch ist klar, daß bei den meisten Tieren und Pflanzen, wo eine Neuverteilung (Reduktion) der Chromosomen in jeder Generation erfolgt, nur Formen, die bereits homozygot sind, reine Linien liefern werden. Dies war im besonderen der Fall bei dem Material, mit dem JOHANNSEN arbeitete, und für das Studium des Selektionsproblems war die Begrenzung der Definition der reinen Linie, wie sie JOHANNSEN vorgenommen hat, von praktischem Wert. Für die Zukunft aber würde die Beibehaltung einer derartig eng auf Ausnahmsfälle begrenzten Definition lediglich verhindern, die weittragende Bedeutung der Feststellungen JOHANNSENS ins rechte Licht zu rücken.

XVI. Kapitel

Die embryologischen und zytologischen Beweise, daß die Chromosomen die Träger der Erbeinheiten sind

Lange bevor durch die Genetik eine Fülle von Tatsachen ermittelt wurde, die sich auf Grund der Theorie, daß die Chromosomen die Träger der Gene sind, erklären lassen, hatten die Embryologen bereits andere Tatsachen festgestellt, die sie zu der gleichen Ansicht führten. Im ganzen betrachtet liefern Embryologie und Zytologie bereits einen sehr starken Beweis zugunsten der Chromosomentheorie, aber da die Beziehungen der Chromosomen zur Vererbung dadurch doch nicht völlig geklärt zu werden vermögen, so war das Beweismaterial der Genetik um so willkommener.

Die ersten Beweise, die bisweilen zugunsten der Chromosomentheorie zitiert werden, gründeten sich auf die Feststellung, daß in einzelnen Fällen nur der Kopf des Spermatozoons ins Ei eindringt. Da man ursprünglich annahm, der Kopf setze sich fast ganz aus dem Kern zusammen, und da das Kind gleiche Teile (nach dem älteren Sprachgebrauch) von Vater und Mutter erbt, so folgte daraus, daß der Kern die erblichen Elemente beherbergt. Als später bekannt wurde, daß der Kopf des Spermiums fast ausschließlich die Masse des kondensierten Chromatins darstellt, wurde die Vermutung geäußert, es seien im speziellen die Chromosomen der Teil des Kernes, welcher die Erbfaktoren enthält. Eine indirekte Bestätigung erhielt dieser Schluß durch die damals ermittelte Tatsache, daß die Chromosomen während der aufeinander folgenden Generationen konstant bleiben, während der Kernsaft ins Zytoplasma übergeht, so oft die Kernmembran aufgelöst wird. Ebenso wurde festgestellt, daß die Spindelfasern in den Ruhestadien verschwinden, während das Kernretikulum (Chromatin) sich erhält.

Diese Beweise waren allerdings ungenügend, denn es könnte doch ein gewisses Quantum Zytoplasma in dem Kopfe des Spermiums vorhanden sein, das mit ins Ei gelangt und sich dann mit dem Zytoplasma des Eies mischen würde. Die Entdeckung, daß an der Basis des Spermakopfes im Ei ein Zentrosom liegt, das durch Teilung zu den beiden dynamischen Zentren der nächsten Teilung wird, öffnete vollends dem

Verdacht die Tür, daß das Spermium auch andere Dinge mitbringt als die Chromosomen, die die Entwicklung und somit auch die Vererbung beeinflussen können.

Wenn also auch, um es nochmals zusammenzufassen, die Tatsache des alleinigen Eintrittes des Spermakopfes ins Ei als günstig für die Chromosomentheorie bezeichnet werden kann, so darf sie doch nicht als

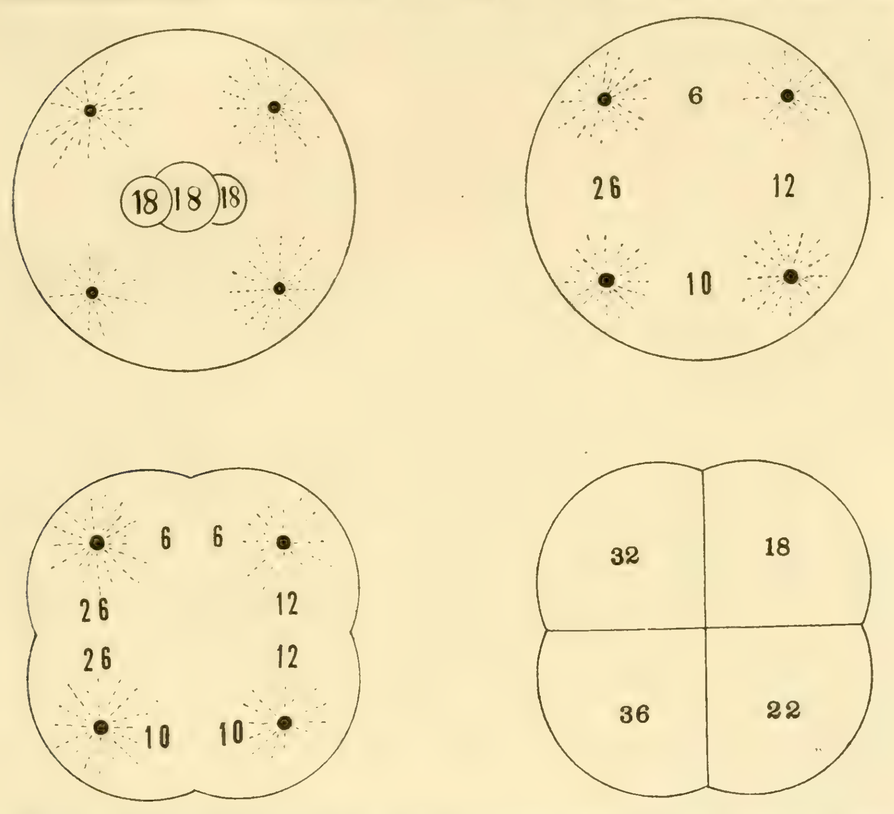


Fig. 98. Schematische Darstellung der doppelten Befruchtung des Seeigeleies mit nachfolgender unregelmäßiger Verteilung der Chromosomen bei der ersten Furchungsteilung. (Nach Boveri.)

ein entscheidender Beweis angesehen werden, da es unsicher ist, ob nicht noch andere Substanzen außer dem Chromatin des Spermiums mitgebracht werden.

Boveris Beweise für die Chromosomentheorie auf Grund von Beobachtungen an dispermen Seeigeleiern lassen weniger Einwände zu. Bekanntlich führt das gleichzeitige Eindringen zweier Spermien ins Seeigelei zu einer Teilung des Eies in drei oder vier Blastomeren, weil vier Teilungszentren (statt zwei) in diesen dispermen Eiern auftreten. Ebenso ist bekannt, daß solche Eier selten normale Embryonen oder Larven liefern. Beim Studium des Teilungsmodus der dispermen Eier fand

Boveri, daß eine unregelmäßige Verteilung der Chromosomen auf die drei oder vier auftretenden Pole stattfindet und infolgedessen auch auf die drei oder vier entstehenden Zellen (Fig. 98). Die in der Regel abnorme Entwicklung eines solchen Eies mag dieser ungleichen Verteilung der Chromosomen auf die verschiedenen Regionen zuzuschreiben sein; abgesehen von der spezifischen Natur jedes Chromosoms oder jeder Gruppe von Chromosomen kann auch die Aktivität einer Region, die quantitativ verschieden ist von einer entsprechenden Region in einem anderen Teil des Eies, für die Unfähigkeit zu normaler Entwicklung verantwortlich sein. Boveri aber ging noch weiter in seiner Analyse. Durch Schütteln trennte er die drei oder vier Blastomeren, die aus dispermen Eiern entstanden waren (unter Benutzung von kalziumfreiem Seewasser nach der Methode von Herbst), und verglich die Zahl, welche sich zu normalen Pluteis entwickelte, mit der Zahl der Plutei aus $^1/_4$-Blastomeren normal befruchteter Eier. Aus den letzteren entstand ein großer Prozentsatz normaler Embryonen, während aus ersteren normale Individuen nur selten hervorgingen. Boveri nahm an, daß diese große Seltenheit auf die Unvollständigkeit des Chromosomensortimentes, die ein Charakteristikum der meisten der isolierten Blastomeren aus dispermen Eiern darstellt, zurückzuführen ist. Er vermutete, daß die Möglichkeit einer Blastomere zu normaler Entwickelung davon abhängig ist, ob sie mindestens einen vollen Chromosomensatz enthält. Die Aussicht, daß die aus diesen triploiden Seeigeleiern mit dreimal 18 Chromosomen entstandenen Blastomeren mindestens eine volle diploide Chromosomengarnitur mitbekommen, ist nach Boveris Berechnung nur 1 : 10000. Die Aussicht, daß wenigstens ein Chromosom jeder Sorte in eine Zelle kommt, ist größer. Boveri zog den Schluß, daß die wenigen normalen Embryonen, die er erhielt, aus Quadranten sich entwickelten, die mindestens einen haploiden Chromosomensatz hatten. Nun ist man allerdings heute nicht ganz sicher, ob normale Entwicklung zu erwarten ist, wenn außer einem haploiden Chromosomensatz noch andere Chromosomen vorhanden sind: denn wenn auch ein Satz allein normale Entwicklung ermöglicht, so ist es doch keineswegs sicher, ob nicht, wenn noch ein, zwei oder mehr überzählige Chromosomen da sind, das Gleichgewicht gestört wird und anormale Entwicklung die Folge ist. Hängt die Verteilung der Chromosomen lediglich vom Zufall ab, so ist die Isolierung gerade nur eines Satzes (und nicht mehr) eine sehr entfernte Möglichkeit, besteht jedoch eine gewisse Tendenz bei einer Gruppe von Tochterchromosomen, etwa infolge eines gemeinsamen Teilungsmodus, sich in gleicher Richtung zu bewegen, so wäre für eine solche Gruppe eine größere Aussicht gegeben, in dieselbe Blastomere zu gelangen, als bei rein zufälliger Verteilung. Es ist zurzeit nicht möglich, auf Grund einer solchen Annahme eine Berechnung anzustellen. Wenn also auch Boveris Argument nicht als absolut beweis-

kräftig gelten kann, so spricht immerhin die Wahrscheinlichkeit zu seinen Gunsten.

Baltzer entdeckte einen Beweis anderer Art für den Einfluß der Chromosomen. Werden die Eier eines Seeigels, *Strongylocentrotus*, durch Sperma eines anderen Seeigels, *Sphaerechinus*, befruchtet, so zeigt der Furchungskern, der durch Vereinigung von Ei- und Spermakern entsteht, Unregelmäßigkeiten, indem bei der Teilung die Tochterchromosomen ungleichmäßig an die Spindelpole wandern. Während die einen Chromo-

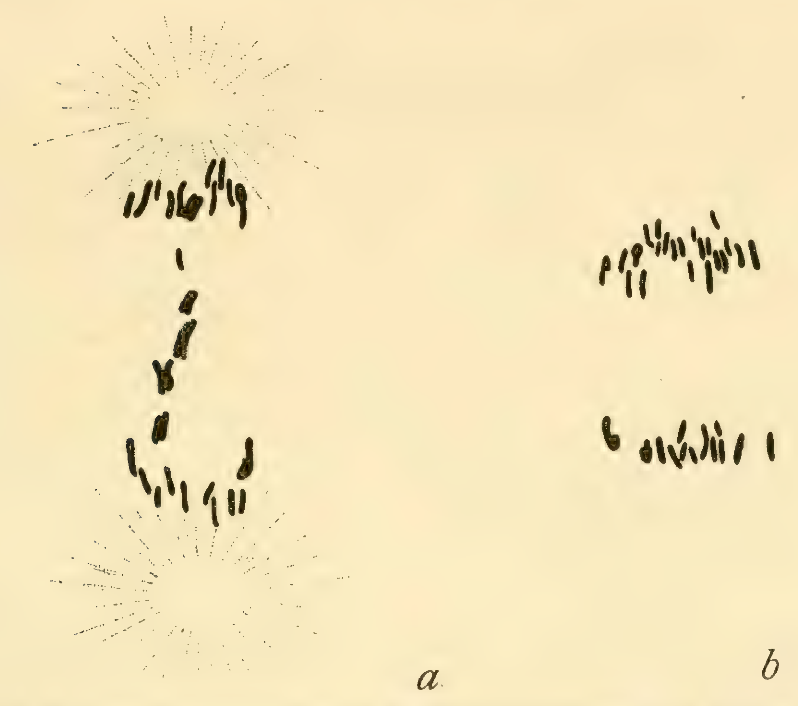


Fig. 99. Erste Furchungsteilung im kreuzbefruchteten Seeigelei. a mit Chromosomenelimination; b (bei der reziproken Kreuzung) ohne Elimination. (Nach Baltzer.)

somen nach der Teilung normal an die Pole gelangen, werden andere ganz unregelmäßig zwischen den zwei Polen verstreut, und so unterbleibt ihre Einbeziehung in einen der beiden Tochterkerne (Fig. 99 a). Sie scheinen verloren zu gehen und nehmen nicht weiter an der Entwicklung teil. Zählungen der Chromosomenplatten bei den späteren Teilungen des Eies ergeben etwa 21 Chromosomen, während als Normalzahl 36 zu erwarten wäre. Anscheinend sind 15 Chromosomen verloren gegangen, und wahrscheinlich stammen diese von dem fremden Spermium. Viele Eier entwickeln sich anormal, diejenigen aber, welche das Pluteusstadium erreichen, weisen ein rein mütterliches Skelett auf. Daraus scheint hervorzugehen, daß das Sperma lediglich die Entwicklung eingeleitet hat.

Es hat nichts oder nur wenig zum Aufbau des Embryos beigetragen, und es erscheint ganz berechtigt, dies dem Verlust der väterlichen Chromosomen zuzuschreiben, insbesondere im Hinblick auf die reziproke Kreuzung.

Bei der reziproken Kreuzung wird das Ei von *Sphaerechinus* durch Sperma von *Strongylocentrotus* befruchtet. Alle Chromosomen des

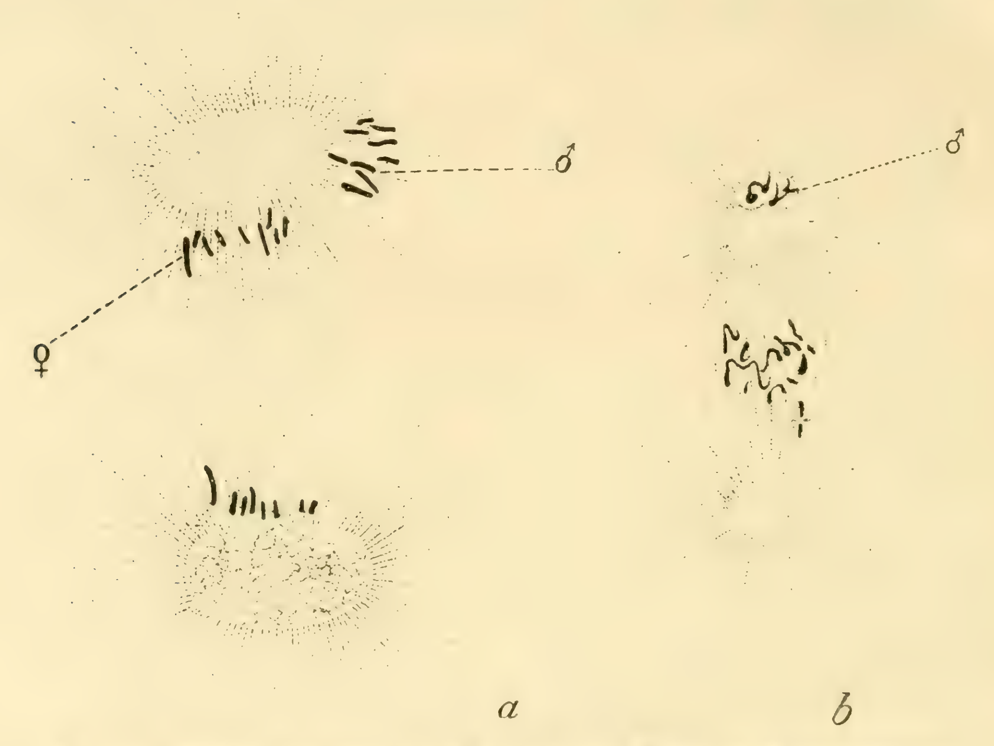


Fig. 100. Verspätete Befruchtung eines Seeigeleies nach Beginn der parthenogenetischen Entwicklung durch ein Spermium einer anderen Spezies. Der verspätete Spermakern vereinigt sich mit einem der beiden ersten parthenogenetischen Furchungskerne. (Nach HERBST.)

Furchungskernes teilen sich und wandern regelrecht an die beiden Pole (Fig. 99 b). Der Bastardembryo zeigt Merkmale beider elterlicher Spezies. Der Unterschied zwischen beiden Kreuzungen kann sicherlich auf die beobachteten Differenzen im Schicksal der Chromosomen zurückgeführt werden, nicht auf irgendwelche unbekannten Differenzen zwischen anderen, von den Samenfäden mitgebrachten Elemente.

HERBSTS Experimente bringen weitere Beweise zugunsten der Chromosomentheorie. Er veranlaßte unbefruchtete Seeigeleier, und zwar von *Sphaerechinus granularis*, zu parthenogenetischer Entwicklung, indem er dem Seewasser eine Spur Säure zusetzte. Nach einigen Minuten wurden

die Eier wieder in reines Seewasser gebracht und Sperma einer anderen Spezies, von *Strongylocentrotus lividus*, hinzugefügt. Das Sperma drang in die Eier ein, als der Eikern bereits sich zu teilen begonnen hatte (Fig. 100). So gelangte der aus dem Spermakopf hervorgehende männliche Vorkern in die eine der beiden Tochterzellen. Diese Zelle erhielt also zwei Kerne, einen weiblichen und einen männlichen, die verschmelzen, während die andere Zelle nur einen der beiden Tochterkerne des weiblichen Vorkernes empfing. Diese halbbefruchteten Eier liefern Larven, welche auf einer

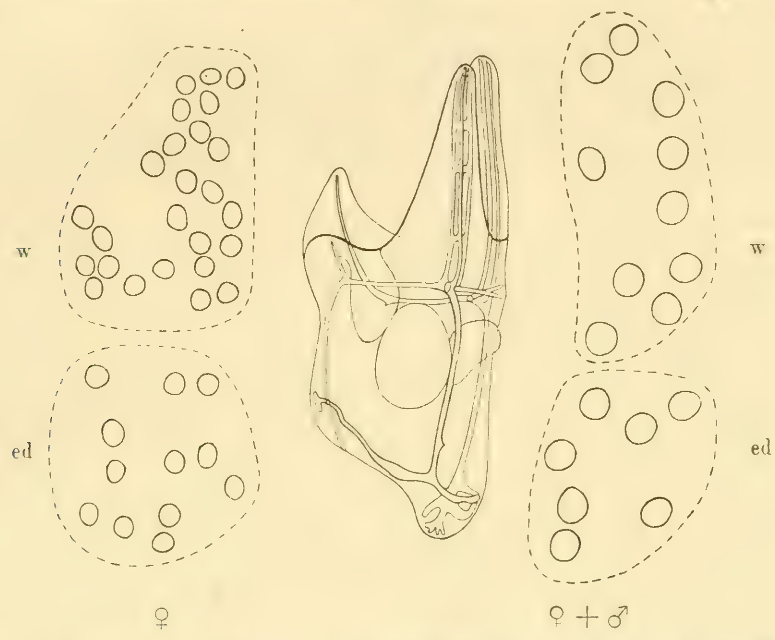


Fig. 101. Pluteus aus einer Kreuzung von *Strongylocentrotus lividus* ♂ × *Sphaerechinus granularis* ♀, auf der einen Seite ein echter Bastard, auf der anderen fast rein mütterlich. Auf der mütterlichen (haploiden) Seite kleine Kerne, auf der Bastard-(diploiden) Seite große Kerne. Die mit w bezeichneten Kerne gehören dem Wimperring, die mit ed bezeichneten dem Enddarm an. (Nach HERBST.)

Seite rein mütterlich sind, auf der anderen zeigen sie Bastardcharakter — oder wenigstens findet man Larven dieser Art bisweilen in solchen Kulturen (Fig. 101), und HERBST hält es für sicher, daß die Halbbefruchtung mancher Eier die Ursache ihrer Entstehung ist. Ist dem so, so kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß die Bastardhälfte ihre Besonderheiten der Anwesenheit beider Chromosomensätze in ihren Zellen verdankt, während die Eigenschaften der mütterlichen Hälfte auf der Wirksamkeit des einen mütterlichen Chromosomensatzes beruhen. Freilich zeigt dies eigentlich wenig mehr als ganze Bastarde und ganz parthenogenetische Individuen, denn der Beweis, daß es die Chromosomen sind und nicht andere Bestandteile des Spermiums, die den Unterschied

auf beiden Seiten ausmachen, basiert auf der unbewiesenen Vorraussetzung, daß, falls noch andere Dinge als der Kern in Frage kommen, diese gleichmäßig im Zytoplasma verteilt werden, ohne einen Einfluß auszuüben. Es liegt kein Grund vor, eine derartige Verteilung anzunehmen, und es fehlt ein Beweis. Daher ist die ganze Beweisführung nicht zwingend, doch kann es immerhin als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, daß nur der Spermakern verantwortlich ist für die Fälle, wo die beiden Seiten der Larve verschieden sind.

Wenn ich auch, um mein Urteil zusammenzufassen, geneigt bin, großes Gewicht auf das Beweismaterial der experimentellen Embryologie zu legen, das zugunsten der Chromosomentheorie der Vererbung spricht, so sind es doch m. E. die Ergebnisse der Genetik, welche den überzeugendsten Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie bilden.

XVII. Kapitel

Vererbung durch das Zytoplasma

Auf den vorhergehenden Seiten ist mit solchem Nachdruck immer wieder betont worden, daß die Chromosomen die Träger der Erbeinheiten sind, daß es vielleicht scheinen mag, als ob den übrigen Teilen der Zelle nur eine sehr unwichtige Rolle bei der Vererbung zufalle. Eine solche Anschauung wäre indessen gänzlich falsch. Die Embryologie gibt uns den Beweis dafür, daß die Reaktionen, die zur Entwickelung des Embryos führen, ebenso wie viele physiologische Prozesse, im Zytoplasma ihren Sitz haben. Auch Erfahrungen der Genetik lehren uns, daß gewisse Formen der Vererbung darauf zurückzuführen sind, daß bestimmte Gebilde des Zytoplasmas selbsterhaltungsfähig sind, Gebilde, die meist als Plastiden bezeichnet werden. Die Erkenntnis der Vererbung durch Plastiden hatte die Forderung im Gefolge, es müsse jede vollständige Vererbungstheorie dieser Tatsache Rechnung tragen.

Für gewisse Merkmale des Chlorophylls ist durch die Genetik der Beweis erbracht, daß der besondere hier vorliegende Vererbungsmodus zurückzuführen ist auf die Art der Übertragung der Plastiden im Zytoplasma. Bei einer bestimmten Sippe der Wunderblume, *Mirabilis Jalapa albomaculata*, haben die Blätter grüne und weiße Flecken. Derartige Blätter werden als gescheckt oder panaschiert bezeichnet (Fig. 102 b). Die Zahl der grünen und weißen Flecken variiert bei verschiedenen Blättern, häufig sind bei solchen Pflanzen einzelne Blätter und ganze Zweige rein grün, andere rein weiß. Ursache der weißen Färbung ist das Fehlen des grünen Farbstoffes in den Chlorophyllkörnern. Die einen Zellen haben nur grüne Chlorophyllkörner, andere nur weiße, und wieder andere enthalten beide gemischt in verschiedenem Verhältnis.

Correns zeigte, daß bei Selbstbestäubung der Blüten eines grünen Zweiges nur grüne Pflanzen gebildet werden, und auch diese wieder erzeugen nur grüne Pflanzen. Blüten an weißen Zweigen liefern nur weiße Nachkommen. Blüten an gescheckten Zweigen ergeben gescheckte, weiße und grüne Pflanzen. Das Verhältnis, in dem diese verschiedenen Typen entstehen, variiert entsprechend der Quantität des grünen Farbstoffes in dem Zweig, von dem der Same stammte.

Wird das Ei einer Blüte eines grünen Zweiges durch Pollen von einem weißen Zweig befruchtet, so entsteht eine grüne Pflanze, die also gleich ist dem mütterlichen Zweig. Wird das Ei einer Blüte eines weißen Zweiges befruchtet durch Pollen von einem grünen Zweig, so ist die Nachkommenschaft weiß, also wieder gleich dem mütterlichen Zweig. Diese und andere Kombinationen zeigen, daß die Vererbung der Farbe nur durch die Mutter geschieht. Die Resultate lassen sich erklären unter der Annahme, daß es normale (grüne) und anormale (farblose) Chlorophyllkörner gibt, die sich beide im Zytoplasma durch Teilung



Fig. 102. Blätter von *Mirabilis Jalapa* (a) und *M. J. albomaculata* (b). (Nach CORRENS aus BAUR.)

vermehren und ausschließlich durch die Eizelle übertragen werden. Die grüne oder weiße Farbe der Blätter eines bestimmten Zweiges zeigt an, welche Sorte von Chlorophyllkörnern die Eier dieses Zweiges enthalten werden. Bei jeder Teilung der Körperzellen werden die Chlorophyllkörner in ihnen mehr oder weniger nach dem Zufall verteilt. Bei der Teilung einer Zelle mit beiden Sorten von Chlorophyllkörnern kommen bisweilen mehr weiße als grüne in die eine Tochterzelle, in anderen Fällen nur weiße, sodaß ein weißer Zweig entsteht.

Bei anderen Pflanzen mit weißen und grünen Blättern und Zweigen geben Kreuzungen andere Resultate. So erhält man bei *Melandrium* und *Antirrhinum*, wenn man grün mit weiß kreuzt, gleichgültig, welches die Mutterpflanze ist, in F_1 grüne Individuen, in F_2 kommt auf 3 grüne

1 weiße Pflanze. In diesem Falle können die Resultate verständlich gemacht werden, wenn man annimmt, daß die Produktion von Chlorophyll im Zytoplasma auf der Wirksamkeit von Genen im Chromosom beruht und die Bildung des grünen Farbstoffes in den Chlorophyllkörnern unterbleibt, wenn das normale Gen nicht mindestens einmal vorhanden ist. Vorausgesetzt, daß nur die Eier die Plastiden übertragen, ist dann das F_1-Individuum von einer weißblätterigen Mutter und einem grünblätterigen Vater grün, weil der väterliche Kern ein Gen mitbringt, das die grüne Farbe in den Plastiden sich entwickeln läßt. Die Sonderung der Gene



Fig. 103. Sektorialchimäre von *Pelargonium*. Oben links ist eben ein Weißrandblatt gebildet worden, oben rechts ein genau median in eine weiße und eine grüne Hälfte geteiltes Blatt. Das völlig im weißen Sektor inserierte Blatt in der Mitte oben ist rein weiß, die drei völlig im grünen Sektor inserierten Blätter unten sind rein grün. Aus der Achsel des Weißrandblattes ging später ein typischer weißrandblätteriger Zweig hervor. (Aus BAUR.)

in den Geschlechtszellen des F_1-Individuums hat zur Folge, daß in F_2 das Verhältnis 3 : 1 auftritt, während im vorhergehenden Falle das Resultat in F_2 lediglich auf die Verteilung der Plastiden zurückzuführen war.

Der eigentümlichste Fall ist der von *Pelargonium*, den BAUR beschrieben hat. Weiße und grüne Blätter und Zweige kommen an der gleichen Pflanze vor (Fig. 103). Durch Selbstbefruchtung gewonnene Samen züchten rein: die Farbe der Nachkommen entspricht der des elterlichen Zweiges. Weiß mit grün gekreuzt liefert Mosaiksämlinge mit grünen und weißen Flecken auf Stengeln und Blättern (Fig. 104). Wenn die Sämlinge heranwachsen, hängt die Farbe der Blätter ab von

der Farbe des Teiles des Sprosses, aus dem die Endknospen und die Seitenknospen hervorgehen. Liegt der Vegetationskegel in einem grünen Teil des Sprosses, so werden die aus ihm hervorgehenden Teile grün (Fig. 104a), liegt der Vegetationskegel in einem weißen Teil des Sprosses, so werden die neuen Teile weiß (Fig. 104c), und liegt er in einer teils grünen, teils weißen Region, so werden auch die neuen Bildungen teils grün, teils weiß sein (Fig. 104b). Die Erklärung, die BAUR für diesen Fall gibt, ist, daß hier die Plastiden sowohl durch die Eier als auch durch den Pollen übertragen werden. Die weiße Pflanze mit defekten Plastiden

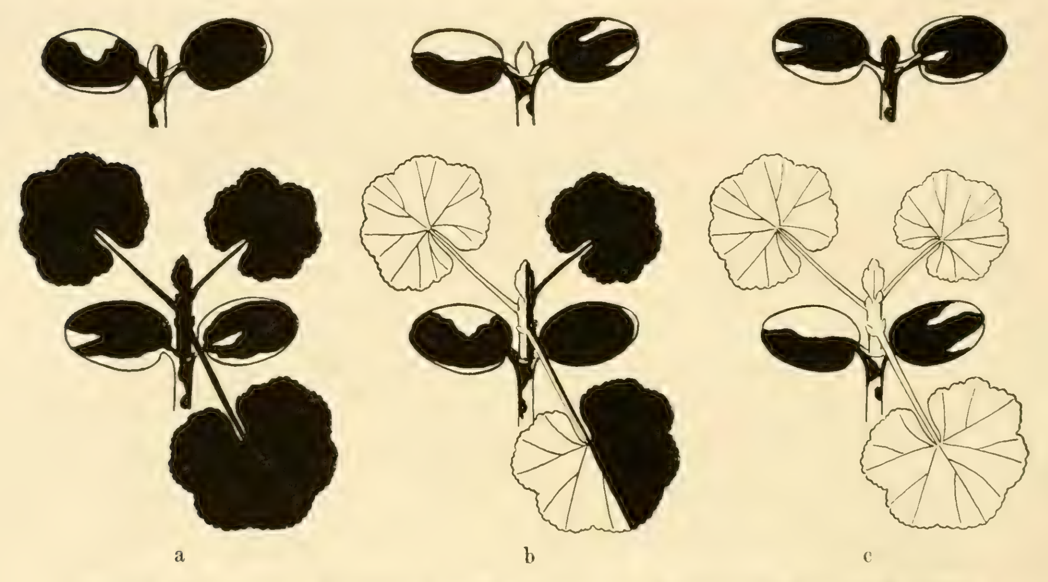


Fig. 104. Schematische Darstellung der Entstehung von Sektorialchimären bei Bastarden zwischen einer grünen und einer weißen Sippe von *Pelargonium*. Liegt der Vegetationskegel in einem grünen Mosaikstück, so geht eine rein grüne Pflanze daraus hervor (a), liegt er in einem weißen Mosaikstück, so entsteht eine rein weiße Pflanze (c), liegt er auf der Grenze eines grünen und eines weißen Mosaikstückes, so erhalten wir eine auf der einen Seite weiße, auf der anderen Seite grüne Pflanze. (Aus BAUR.)

steuert einen Teil der Plastiden des befruchteten Eies bei, die grüne Pflanze mit normalen Plastiden steuert den anderen Teil bei. Die befruchteten Eier enthalten daher beide Sorten von Plastiden. Während der Teilung des Eies und der Bildung des Embryos werden die Chlorophyllkörner unregelmäßig in den Zellen verteilt. Erhält eine Zelle nur defekte Chlorophyllkörner, so werden sie und ihre Nachkommen weiß, sie werden weiße Teile produzieren; erhält eine Zelle hauptsächlich oder ausschließlich grüne Chlorophyllkörner, so werden sie und ihre Nachkommen grün, sie werden grüne Teile produzieren. Und so entstehen die gescheckten Sämlinge, aus denen weiße und grüne Zweige hervorwachsen.

Die vorstehenden Tatsachen und Theorien über Vererbung durch Plastiden zeigen, daß, wenn ein Element außerhalb des Kernes die Fähigkeit zu selbständiger Vermehrung hat, es durch das Ei übertragen werden kann, möglicherweise sogar auch durch das Sperma bezw. den Pollen. Es steht dieser Vererbungsmodus nicht in Widerspruch mit der MENDELschen Vererbung, er ergänzt sie vielmehr und kann mit ebenso exakten Methoden untersucht werden, wie sie bei mendelistischen Arbeiten üblich sind. Der wesentliche Unterschied zwischen der Vererbung durch Chromosomen und der durch Plastiden liegt in der regelmäßigen Folge der Verteilung der Gene bei allen Zellteilungen vermittels der Mitose auf der einen Seite und der dem Zufall anheimgegebenen Verteilung der Plastiden auf die Tochterzellen (die teilweise darauf zurückzuführen ist, daß deren Teilungsperiode nicht mit der Zellteilung zusammenfällt) auf der anderen Seite. Diese zufällige Verteilung der Plastiden bei allen Teilungen steht in scharfem Gegensatz zu der Aussortierung der Gene, wie sie nur bei einer besonderen Zellteilung erfolgt, nämlich bei der Reifungsteilung der Geschlechtszellen. Daher die Regelmäßigkeit der MENDELschen Vererbung und — als Kontrast hierzu — das unregelmäßigere Verhalten bei der Vererbung durch Plastiden.

Es ist eine den Embryologen vertraute Tatsache, daß die Differenzierung des Eies in inniger Wechselwirkung mit dem Furchungstypus steht, und diese Tatsache führte sie zu dem naheliegenden Schluß, daß die erblichen Merkmale der Formbildung des Embryos, ja überhaupt alle seine wesentlichen Merkmale, im Zytoplasma liegen. Für die Wirksamkeit der Chromosomen würde wenig Raum bleiben, sie hätten die Details der Charaktere auszufüllen, die bereits durch die Wirksamkeit des Zytoplasmas skizziert worden sind. Diese Ansicht kann kurz bezeichnet werden als die Theorie des „Embryos im Rohbau“ oder allgemeiner als die Theorie, die den „Organismus als ein Ganzes“ betrachtet. BOVERI diskutierte eine solche Anschauung (1903) und stand ihr anfangs günstig gegenüber. Seither ist sie auch von anderen ernsthaft diskutiert worden. BOVERI führte aus, daß, wenn ein Pferd mit einem Esel gekreuzt wird, es ganz gleichgültig ist, auf welche Weise die Kreuzung vorgenommen wird, denn Ei wie Sperma bringen die Charakteristika mit sich, die den Organismus zuerst zu einem Bilaterium, dann zu einem Wirbeltier, weiter zu einem Säugetier und schließlich zu einem Perissodaktylen stempeln. In allen diesen Merkmalen stimmen beide Eltern überein, und über ihre Grenzen hinaus ist Kreuzung unmöglich. Soll aus dem Keim überhaupt etwas werden, so muß er alle diese allgemeinen Merkmale enthalten. Die wichtige Frage, die beantwortet werden muß, so dachte BOVERI, ist die, ob die Speziesmerkmale im Kern lokalisiert sind oder nicht. Nachdem er die Für und Wider diskutiert hat, kommt er zu dem Schluß, daß es zweifelhaft ist, ob die präformierten Qualitäten des Eiprotoplasmas über die Larvenperiode

hinaus von wesentlichem Einfluß auf die Vererbung sind, daß indessen im allgemeinen alle Merkmale, die ein Individuum von allen anderen Individuen seiner und verwandter Spezies unterscheiden, durch die Chromosomen vererbt werden. Später wiederholte er seine Schlußfolgerung folgendermaßen: „Alle essentiellen Merkmale des Individuums und der Spezies erhalten ihre Determinierung durch das Chromatin von Ei- und Spermakern“. CONKLIN drückte gleichzeitig die Anschauung, daß Gruppenmerkmale auf andere Weise vererbt werden als Speziesmerkmale, noch schärfer aus mit folgenden Sätzen:

„Wir sind Wirbeltiere, weil unsere Mütter Wirbeltiere waren und Eier vom Wirbeltiertypus produzierten: aber die Farbe unserer Haut, unserer Haare, unserer Augen, unser Geschlecht, unsere geistigen Besonderheiten werden bestimmt durch das Spermium sowohl als auch durch das Ei, aus dem wir hervorgegangen sind. Wir haben Beweise dafür, daß die Chromosomen des Eies und des Spermiums der Sitz der Erbfaktoren oder Determinanten für die MENDELschen Merkmale sind, während die allgemeine Polarität, die Symmetrieverhältnisse und der Typus des Embryos durch das Zytoplasma des Eies bestimmt werden.“

An anderer Stelle sagt indessen CONKLIN — und damit scheint er mir der richtigen Auffassung in dieser Frage näher zu kommen —, es könne „kein Zweifel darüber sein, daß die Mehrzahl der Differenzierungen des Eizytoplasmas entstanden sind während der ovarialen Entwickelung des Eies, als ein Resultat der Wechselwirkung von Kern und Zytoplasma. Es bleibt jedoch die Tatsache bestehen, daß zur Zeit der Befruchtung die Erbpotenzen der beiden Geschlechtszellen nicht gleich sind, alle frühen Stadien der Entwicklung, einschließlich der Polarität, der Symmetrie, des Furchungstypus, der relativen Lage und Proportion der zukünftigen Organe, sind vorskizziert im Zytoplasma der Eizelle, während nur die Differenzierungen der späteren Entwickelung durch das Spermium beeinflußt werden. Kurz, das Eizytoplasma fixiert den allgemeinen Typ der Entwicklung, die Kerne des Spermiums und des Eies liefern nur die Details.“ Wenn, wie zugegeben wird, der Eikern zuerst seine Wirkung auf das Zytoplasma bereits ausgeübt hat, dann hat er doch etwas mehr getan, als lediglich die Details geliefert: und was den Spermakern anbetrifft, so möchte ich ihn in fast allen Entwicklungsstadien, die auf die Gastrula folgen, als wirksam betrachten. Und dann — das Geschlecht ist sicher eines der fundamentalen Merkmale des Organismus, doch scheint es im Moment der Befruchtung durch die Chromosomenkombination bestimmt zu werden. CONKLIN gab später seine frühere Auffassung auf.

Ganz kürzlich hat LOEB in seinem Buche „The Organism as a Whole“ die Frage diskutiert, ob das Protoplasma des Eies „der zukünftige Embryo im Rohbau“ sei, während das Spermium nur die „Individualmerkmale“ liefern würde. LOEB weist darauf hin, daß die „Spezifität

der Spezies" durch ihre Proteine bestimmt wird, und daß die „Vererbung der Gattungsmerkmale durch Proteine von ganz bestimmter Konstitution festgelegt wird, die sich von den Proteinen anderer Gattungen unterscheiden. Diese Konstitution der Proteine würde daher für die Gattungsvererbung verantwortlich sein. Die verschiedenen Arten einer Gattung haben alle die gleichen Gattungsproteine, die Proteine der Arten einer Gattung aber sind augenscheinlich wiederum verschieden in ihrer chemischen Konstitution, und darauf ist es zurückzuführen, daß sie ganz spezifische biologische oder Immunitätsreaktionen geben." Die möglichen Beziehungen derartiger Überlegungen zum Vererbungsproblem werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

„So ist es zweifelhaft, ob irgend eine der Komponenten des Kernes an der Bestimmung der Art teil hat. Dies würde in seinen äußersten Konsequenzen zu der Ansicht führen, daß die MENDELschen Merkmale, die in gleicher Weise durch Ei und Spermatozoon übertragen werden, die individuelle oder Varietätsvererbung bestimmen, aber nicht die Gattungs- und Artvererbung. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es unmöglich, ein Spermatozoon zu veranlassen, sich in einen Embryo zu entwickeln, während wir ein Ei dazu bringen können, sich in einen Embryo zu entwickeln, ohne daß ein Spermatozoon hinzutritt. Dies ist so zu verstehen, daß das Protoplasma des Eies der zukünftige Embryo ist, während die Chromosomen sowohl des Ei- als auch des Spermakernes nur die individuellen Merkmale liefern."

Das Beweismaterial, das uns die MENDELsche Vererbung bietet, steht in scharfem Gegensatz zu derartigen Unterscheidungen, wie sie die drei genannten Autoren machen. Wir finden in ihnen, so scheint mir, den Widerhall einer alten und etwas mystischen Vorstellung über die Grundunterschiede zwischen Ordnungs-, Familien- und Gattungsmerkmalen bei Tieren und Pflanzen, Unterscheidungen, von denen selbst die Mehrzahl der heutigen Systematiker zugibt, daß sie wenig mehr als konventionellen Wert haben, der von Gruppe zu Gruppe wechselt. Und zweitens, da das Zytoplasma des Eies unter dem Einfluß seines eigenen Kernes mit einem väterlichen und einem mütterlichen Chromosomensortiment gestanden hat, so gibt es kein direktes Mittel, um zu entscheiden, ob seine Merkmale auf diesen Einfluß zurückzuführen, oder ob sie immer frei davon gewesen sind. Die Tatsache, daß das Sperma einer fremden Spezies das Zytoplasma des Eies nicht auf einmal verändert, muß von einem chemischen Standpunkte aus betrachtet werden. Wer sich mit MENDELscher Vererbung beschäftigt, wird vergeblich nach einem Unterschied suchen zwischen der Vererbung von Merkmalen, die man als Ordnungs-, Art- oder Grundmerkmale bezeichnen kann, und solchen, die wir „individuelle" nennen. Dieses Fehlen derartiger Unterschiede kann nicht dem Wunsche zugeschrieben werden, die Bedeutung der MENDELschen

Vererbung in möglichst hellem Lichte erscheinen zu lassen, sondern ist das Ergebnis von Erfahrungen, die man durch das Studium der Erblichkeit der Merkmale gewonnen hat. Daß es im Zytoplasma Substanzen geben kann, die sich in diesem fortpflanzen und außerhalb des Einflusses des Kernes stehen, muß natürlich gleichzeitig als möglich zugegeben werden, trotz der Tatsache, daß, von gewissen Plastiden abgesehen, die Erfahruugen des Mendelismus keinen Beweis für die Existenz derartiger Substanzen erbracht haben. Mit einem Wort, der Unterscheidung, die zwischen Gattungs- und Artmerkmalen oder der „Spezifität der Spezies" gemacht wurde, fehlt zurzeit die Begründung durch Tatsachen.

XVIII. Kapitel

Mütterliche Vererbung

Es gibt einen Vererbungsmodus, bisweilen als mütterliche Vererbung bezeichnet, der nicht der gleiche ist wie der durch Plastiden, obwohl auch der letztere in gewissem Sinne eine mütterliche Vererbung darstellt. Auch darf diese sogenannte mütterliche Vererbung nicht mit den Fällen verwechselt werden, in denen alle oder einzelne väterliche Chromosomen nicht in Funktion treten, sodaß der Embryo mehr oder weniger auf den mütterlichen Chromosomensatz angewiesen bleibt. Auch die geschlechtsgebundene Vererbung muß scharf von ihr unterschieden werden, wo der Sohn gewisse Merkmale lediglich von der Mutter erbt, weil er sein einziges Geschlechtschromosom von ihr empfängt.

„Wahre“ mütterliche Vererbung bezieht sich auf Besonderheiten des Eies oder der Larve, die zurückzuführen sind auf die Beschaffenheit des bei der Ablage des Eies im Zytoplasma vorhandenen Materials. Wenn z. B. Pigment im Ei verstreut liegt, so kann es sich nach der Befruchtung in gewissen Regionen sammeln und eine Färbung in ihnen hervorrufen, so beispielsweise das gelbe Pigment im Ei von *Cynthia*, das CONKLIN untersucht hat. Bei dieser Aszidie wird ein großer Teil des gelben Pigmentes zur Zeit der Befruchtung in den Teil des Eies befördert, der später in den Schwanzmuskel übergeht. Würde das zur Befruchtung eines solchen Eies benutzte Spermium einer Spezies angehören, die kein Pigment im Ei besitzt, so wäre die Vererbung der Farbe des jungen Embryos offenbar rein mütterlich. In Fällen dieser Art ist das geformte Material oder irgendeine Substanz, die das Material liefert, bereits im Zytoplasma vorhanden, ob es aber immer frei gewesen ist von Einflüssen des Kernes, muß auf andere Weise geprüft werden. Lediglich bei einer Kreuzung, nämlich beim Seidenspinner, ist eine dritte Generation gezüchtet worden, und solange dies nicht in anderen Fällen geschehen ist, wissen wir nicht, ob wir es mit Vererbung durch Plastiden zu tun haben oder mit verzögerten Einflüssen des Kernes („mütterliche Vererbung“).

Bei gewissen Rassen des Seidenspinners fand TOYAMA, daß sich in der embryonalen Hülle (Serosa) Pigment entwickelt, das dem Embryo, da man es durch die Eischale sieht, eine spezifische Färbung verleiht.

Es ist aus TOYAMAS Angaben nicht klar ersichtlich, ob das Pigment schon von Anfang an vorhanden ist, im Zytoplasma verteilt, und sich später an der Oberfläche sammelt, oder ob es erst nach Beginn der Entwicklung des Embryos entsteht. Werden Rassen mit verschieden gefärbter Serosa gekreuzt, so ist die Farbe des Bastards gleich der der mütterlichen Rasse. Zieht man aus diesen Eiern die Imagines auf (F_1), so findet man, wenn sie wieder Embryonen produzieren, daß die Farbe ihrer Serosa durch das dominante, in den Chromosomen lokalisierte Merkmal der vorhergehenden Generation bestimmt wird, gleichgültig, ob es vom Vater oder von der Mutter kam (Fig. 105). Daß das Resultat wirklich auf den Chromosomen beruht, geht aus dem Verhalten einer

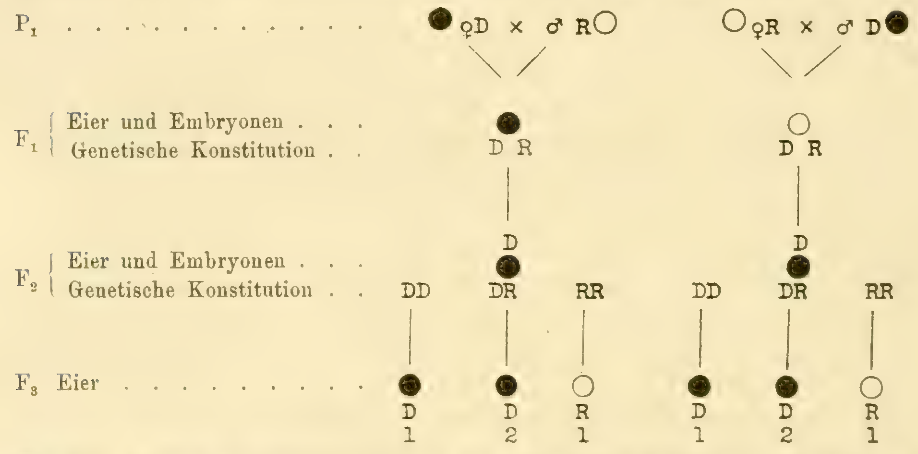


Fig. 105. Schema zur Veranschaulichung der mütterlichen Vererbung. Die schwarzen Kreise stellen einen dominanten Faktor dar, der die Farbe der Serosa des Embryos beeinflußt.

weiteren Generation hervor, in der die einen Weibchen das dominante Merkmal in den Serosen ihrer Embryonen aufweisen, die anderen nicht, und zwar in dem Verhältnis 3 : 1.

Die „mütterliche Vererbung“ ist also in diesem Falle — dem einzigen, wie gesagt, der einen entscheidenden Beweis darstellt — in keinem wesentlichen Punkte von der gewöhnlichen MENDELschen Vererbung verschieden.

Ein besonderer Fall, der in mancher Hinsicht und in gewissen Kombinationen an die mütterliche Vererbung erinnert, ist die Vererbung eines Samenmerkmals beim Mais.

Wie bei anderen Pflanzen wird beim Mais das Endosperm zur Zeit der Befruchtung gebildet — ein Kern des Pollenkornes vereinigt sich mit dem Eikern und liefert den Embryo, der andere Kern vereinigt sich mit zwei Kernen des Embryosackes und liefert das Endosperm, dessen Zellen infolgedessen triploid sind. Stärke-Mais besitzt ein Endosperm,

das fast ganz aus Zellen mit „weicher“ Stärke besteht, während Kiesel-Mais nur ein kleines Quantum weicher Stärke im Innern des Samens besitzt, das umgeben ist von großen Mengen harter, „horniger“ Stärke. Hayes und East haben gezeigt, daß, wenn Stärke-Mais als Mutter und Kiesel-Mais als Vater benutzt wird, die Samen weich sind gleich denen der reinen Stärke-Maisrasse. Wird Kiesel-Mais als Mutter und Stärke-Mais als Vater verwandt, so sind die Samen hornig. In beiden Fällen haben wir augenscheinlich mütterliche Vererbung, wenigstens soweit das Endosperm in Frage kommt, das indessen nicht als ein Teil des Embryos zu betrachten ist. Werden die Samen aus den obigen Kreuzungen ausgesät und die Pflanzen durch Selbstbefruchtung vermehrt, so erhalten wir folgende Resultate: die (weiche) F_1-Generation aus Stärke-Mais ♀ × Kiesel-Mais ♂ produziert weich und hornig in F_2 im Verhältnis 1 : 1. Die (hornige) F_1-Generation aus der reziproken Kreuzung gibt ganz das gleiche Resultat. Die Erklärung der F_1- und F_2-Resultate ist folgende: Ist der Faktor für hornig H, der für weich h, dann ist bei der ersten Kreuzung das Endosperm hhH und bei der reziproken Kreuzung HHh. Da hhH weich ist und HHh hornig, so folgt daraus, daß zwei Dosen weich dominant sind über eine Dosis hornig und umgekehrt zwei Dosen hornig dominant über eine Dosis weich.

Der F_1-Embryo hingegen hat bei beiden Kreuzungen nur einen Faktor H und einen Faktor h (Hh). Seine Gameten sind H und h, und so sind auch seine Endospermkerne, die, wie Weatherwax gezeigt hat, die gleiche reduzierte Chromosomenzahl besitzen wie die Eizellen im Embryosack. Infolgedessen sind die Embryosäcke zur Hälfte gleich H, zur anderen Hälfte gleich h. Befruchtet durch H-Pollen liefern die ersteren, H(+H), ein HHH-Endosperm, befruchtet durch h-Pollen ein HHh-Endosperm; und die letzteren, h(+h), ergeben befruchtet durch H-Pollen ein hhH-Endosperm, befruchtet durch h-Pollen ein hhh-Endosperm. Die vier Sorten von Endosperm bei den F_2-Samen fallen in zwei Klassen, weich und hornig, im Verhältnis 1 : 1.

Es gibt Maisrassen mit dominantem gelbem Endosperm und andere mit rezessivem weißem. Gehört die Mutter zu einer gelben Rasse und der Vater zu einer weißen, so ist das F_1-Endosperm gelb, gleich dem der Mutter. Bei der reziproken Kreuzung ist es ebenfalls gelb. Werden jedoch Rassen mit weichem Samen benutzt, so ist das gelbe Endosperm der F_1 der obigen Kreuzung etwas blasser als das reine Gelb der gelben Rasse. Rassen mit purpurnem oder rotem Endosperm gekreuzt mit solchen mit weißem liefern die gleichen Resultate, nur fehlen bei diesen Kreuzungen die quantitativen Wirkungen der Stärke-Mais × Kiesel-Mais-Kreuzungen, denn eine Dosis des dominanten Merkmals (purpurn) zusammen mit zwei Dosen des rezessiven (weiß) gibt dieselbe Farbe wie zwei Dosen purpurn mit einer Dosis weiß.

Es sind zwei Maisrassen mit weißem Endosperm bekannt, bei deren Kreuzung F_1 gefärbtes Endosperm hat. In diesem Falle hat die eine Rasse einen Farbfaktor, die andere einen Komplementärfaktor — ähnlich wie die beiden weißen Erbsenrassen. Sodann gibt es eine Rasse mit einem dominanten Faktor für weißes Endosperm. Das Vorkommen dieser verschiedenen Sorten von weiß hatte einige Irrtümer in den ersten Experimenten von CORRENS über Endospermvererbung zur Folge. Das Wort Xenie, das früher eine andere Bedeutung hatte, wird heute für diese Fälle doppelter Befruchtung gebraucht, in denen der Pollen einen Einfluß auf den Samen hat bzw. das Endosperm, das nicht ein Teil der F_1-Pflanze selbst ist. EAST und HAYES fassen ihre oben dargelegten Resultate (abgesehen von der Stärke-Mais × Kiesel-Mais-Kreuzung) folgendermaßen zusammen:

Unterscheiden sich zwei Rassen in einem sichtbaren Endospermmerkmal, das vollkommen dominant ist, so entsteht eine Xenie nur dann, wenn der dominante Elter der Vater ist; unterscheiden sie sich in einem sichtbaren Merkmal, das unvollkommen dominant ist, oder in zwei Merkmalen, die beide notwendig sind für die Entstehung des sichtbaren Unterschiedes, so entsteht eine Xenie, gleichgültig, welches der Vater ist.

In den Fällen, wo ein fremdes Spermium die Entwicklung auslöst, ohne weiter an ihr teilzunehmen, ist der entstehende Embryo gleich der mütterlichen Rasse. Hier haben wir es nicht so sehr mit „mütterlicher Vererbung" als vielmehr mit einer besonderen Art Parthenogenese zu tun. Solche Eier kommen indessen selten über das Furchungsstadium hinaus.

Die Furchungsrate eines Eies, das durch ein fremdes Spermium befruchtet wird, stimmt gewöhnlich mit dem der Art überein, zu welcher das Ei gehört. Da das Zytoplasma des Eies vor der Befruchtung immer unter dem Einfluß seines eigenen Kernes gestanden hat, so ist dieses Verhalten ohne weiteres zu erwarten. In solchen Fällen bedarf es des Studiums der Eier der F_1-Generation, um ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit väterliche Chromosomen die Furchung beeinflussen. Es ist z. B. denkbar, daß ein Spermatozoon einen dominanten Faktor für die Furchungsrate mitbringt, aber da dieser Faktor keine Zeit hatte, das Zytoplasma zu beeinflussen, so würde er bei der P_1-Kreuzung seine Wirkung nicht zur Geltung bringen können. In F_1 hingegen müßte sich das väterliche Merkmal als dominant erweisen. Sowohl DRIESCH als auch BOVERI haben gezeigt, daß beim Seeigel die Furchungsrate, die Pigmentierung und die Art der Gastrulation vollständig oder doch in weitgehendem Maße durch das Ei bestimmt werden, ihre Meinungen gehen nur in der Frage auseinander, wann der Einfluß des Spermiums zuerst nachgewiesen werden kann.

Die meisten Beobachter stimmen darin überein, daß zur Zeit der Bildung des Larvenskelettes der Einfluß des fremden Spermiums sich fühlbar macht. Das Skelett der Seeigelbastarde wird in der Regel als intermediär, was seine Struktur anbetrifft, beschrieben, jedoch als sehr variabel, je nach den äußeren Bedingungen. So hat TENNENT gezeigt, daß der Charakter des Bastardlarvenskelettes in so weitgehendem Maße durch den Alkali- oder Säuregehalt des Seewassers beeinflußt werden kann, daß es künstlich in der einen oder der anderen Richtung zur Entwicklung gebracht werden kann — es kann ausgesprochen mütterlich oder rein väterlich werden. LOEB, KING und MOORE haben zu bestimmen versucht, ob das Larvenskelett einzelne dominante Merkmale und andere rezessive besitzt. Sie kreuzten die Seeigel *Strongylocentrotus Franciscanus* und *Strongylocentrotus purpureus.* Diese wie auch die reziproke Kreuzung zeigten weder eine stärkere Dominanz der Merkmale der väterlichen noch der mütterlichen Rasse, doch waren gewisse Charakteristika von *purpureus* und andere von *Franciscanus* entwickelt. Einzeln genommen erwiesen sich die Larvenmerkmale als dominant oder rezessiv. Solange keine F_2-Generation aufgezogen werden kann, ist es natürlich gewagt, lediglich auf Grund von Beobachtungen an F_1 von dominanten und rezessiven Merkmalen im MENDELschen Sinne zu sprechen, zumal es mehr und mehr klar wird, daß viele F_1-Merkmale mehr oder weniger intermediär sind, und Gründe allgemeiner Natur, reine Dominanz oder Rezessivität zu erwarten, gibt es nicht.

Zahlreiche Kreuzungen sind zwischen verschiedenen Spezies von Fischen ausgeführt worden, und in einigen von diesen sind die jungen Tiere zur Zeit des Ausschlüpfens mütterlich. Es ist die Vermutung geäußert worden, daß dies allgemein auf die Absorption der väterlichen Chromosomen bei der ersten oder bei späteren Furchungsteilungen zurückzuführen sei. In der Tat ist in mehreren dieser Fälle mütterlicher Vererbung ein Verlust von Chromosomen beobachtet worden. Andererseits zeigen Miss PINNEYS Beobachtungen, deren Resultate in der folgenden Tabelle zusammengefaßt sind, daß der mütterliche Typus nicht nur dann auftreten kann, wenn die frühen Mitosen anormal sind, sondern mindestens in einem Falle wurde er festgestellt, als diese normal waren.

Kreuzung	Entwicklungsergebnisse	Verhalten der Chromosomen
Ctenolabrus ♀ × *Fundulus* ♂	Die Entwicklung steht still im Laufe der Gastrulation.	Das Verhalten während der frühen Mitosen ist vorwiegend normal.

Kreuzung	Entwicklungsergebnisse	Verhalten der Chromosomen
Fundulus ♀ × *Ctenolabrus* ♂	Ein ausschlüpfender Embryo beobachtet, viele vorgerückte Embryonen — mütterlicher Typus.	Anormales Verhalten der Kerne kommt vor.
Ctenolabrus ♀ × *Stenotomus* ♂	Viele ausschlüpfende Embryonen von mütterlichem Typus.	Die frühen Mitosen sind normal.
Stenotomus ♀ × *Ctenolabrus* ♂	Die Entwicklung steht still im Laufe der Gastrulation.	Vorherrschend anormale Mitosen.
Ctenolabrus ♀ × *Menidia* ♂	Vorgerückte Entwicklung.	Die frühen Mitosen sind normal.
Menidia ♀ × *Ctenolabrus* ♂	Zwei ausschlüpfende Embryonen beobtet — mütterlicher Typus.	Häufiges Vorkommen anormaler Mitosen.

Es ist also sehr wohl möglich, daß, wenn auch in einzelnen Fällen frühzeitiger Verlust der väterlichen Chromosomen die Ursache für die mütterliche Vererbungsrichtung der Embryonen ist, in anderen Fällen das Chromatin sich normal teilt, ohne aber Wirkungen auf das Zytoplasma auszuüben, die bei den jungen Fischen frühzeitig in Erscheinung treten. In diesem Zusammenhang mag an die Tabakkreuzungen von GOODSPEED und CLAUSEN erinnert worden. Hier war es eine besondere Gruppe von Chromosomen, deren „Reaktionssystem“, gleichgültig, ob vom Vater oder von der Mutter stammend, im F_1-Bastard dominierte.

XIX. Kapitel

Die korpuskuläre Vererbungstheorie und die Natur der Gene

Der Versuch, biologische Phänomene vermittels bestimmter körperlicher Gebilde zu erklären, ist in früheren Zeiten oft gemacht worden. Die oberflächliche Ähnlichkeit der Faktorentheorie mit einigen älteren, seither längst aufgegebenen Theorien hat den Gegnern der MENDELschen Vererbungstheorie Grund zu Angriffen gegeben, indem sie behaupteten, die moderne Anschauung vom Gen sei identisch mit den alten Vorstellungen HERBERT SPENCERS über physiologische Einheiten, DARWINS über Pangene und besonders WEISMANNS über Biophoren. Eine derartige Behauptung ist durchaus unberechtigt, denn selbst eine geringe Kenntnis der Tatsachen, auf denen die alten und die neuen Ideen beruhen, sollte genügen, um einige wichtige und wesentliche Unterschiede deutlich werden zu lassen. Es soll indessen nicht geleugnet werden, daß ein historischer Konnex besteht zwischen der Theorie der Präformation und der korpuskulären Vererbungstheorie. BONNET, einer der bekanntesten Anhänger der Präformationstheorie, glaubte zunächst an „ganze“ Keime, gab indessen später zu, daß Stücke von Keimen in die verschiedenen zu beeinflussenden Körperregionen befördert werden können. Auch WEISMANN, wohl der hervorragendste moderne Vertreter der Präformationstheorie, vertrat die Ansicht, daß ganze Keime, Iden, im Keimplasma vorhanden sind, von denen jeder einen ganzen Organismus repräsentiert, und von denen jeder (oder die meisten oder einer?) aufgeteilt wird im Laufe der Embryonalentwicklung. Tatsächlich wurde WEISMANNS ganze Theorie ursprünglich aufgestellt, mehr um die Embryonalentwicklung zu erklären als die Erscheinungen der Vererbung. Ihre Ähnlichkeit mit der modernen Anschauung vom Keimplasma ist kaum mehr als eine Analogie, denn mit der Reduktion in WEISMANNS ursprünglichem Sinne ist das Aussortieren ganzer, ererbter Keimplasmen gemeint, die er in den Chromosomen lokalisiert dachte[1]).

[1]) Die nominelle Annahme des Begriffes der Erbeinheiten im MENDELschen Sinne gegen Ende seiner wissenschaftlichen Tätigkeit (1904) ging nicht sehr tief. WEISMANN vertrat noch die Anschauung von der Aufteilung der Iden als ihres wesentlichsten Charakteristikums — in der Tat anfangs das einzige, das Anlaß zu ihrer Nominierung gegeben hat. Die Tatsachen, auf denen die Vorstellung von den MENDELschen Einheiten beruht, haben nichts zu tun mit diesem Kardinalpunkte der WEISMANNschen Lehre.

Die Gefahr, welche die Benutzung einer mit bestimmten körperlichen Gebilden rechnenden Theorie bietet, liegt offenbar darin, daß durch eine solche Theorie ohne Schwierigkeit jede Erscheinung erklärt werden kann, wenn es ihrem Urheber erlaubt wird, seine Gebilde mit allen und jeden Eigenschaften auszustatten, die er bei seiner Erklärung für nötig erachtet. Gerade weil BONNET, SPENCER und WEISMANN ihren kleinsten Partikelchen der lebenden Substanz ganz willkürlich Eigenschaften beilegten, erscheinen uns diese Anschauungen heutzutage als im höchsten Grade spekulativ. Daß die moderne Faktorentheorie auf einem ganz anderen Beweismaterial fundiert ist, gerade das möchte ich hier mit besonderem Nachdruck betonen.

Die Beweise für die Existenz der Gene

Der Beweis, daß die MENDELsche Vererbung auf der Verteilung selbständiger Elemente beruht, ist bereits geführt worden. Die Zahlenverhältnisse in der F_2-Generation bei jeder MENDELschen Kreuzung mit einem Merkmalspaar finden ihre Erklärung durch die Annahme, daß zwei verschiedene Keimplasmen (oder gewisse Elemente in ihnen) sich reinlich scheiden in den Keimzellen des F_1-Bastardes. Eine Prüfung der Annahme durch Rückkreuzung erhärtet sie. Eine Neukombination der P_1-, F_1-, F_2-Individuen auf jedem nur möglichen Wege liefert ebenfalls Resultate, die vollkommen harmonieren mit der einfachen Annahme, daß, was auch immer die eine Rasse zur Produktion dieses, die andere zur Produktion jenes Merkmals veranlassen mag, diese beiden Substanzen sich im Bastard in der Weise trennen, daß gleich viele Keimzellen jeder Sorte gebildet werden. Bis hierher sagen uns die Resultate nichts darüber aus, ob die beiden Keimplasmen als ganze auseinandergehen, oder ob nur gewisse Teile sich so verhalten. Sind indessen zwei oder mehr Merkmalspaare bei der gleichen Kreuzung im Spiele, so gelangen wir zu einer weiteren Erkenntnis der Verhältnisse.

MENDEL z. B. zeigte, daß bei der Kreuzung gelber glatter Erbsen mit grünen runzeligen Erbsen in der F_2-Generation nicht nur die ursprünglichen Kombinationen auftreten, sondern außerdem Neukombinationen, nämlich gelbe runzelige und grüne glatte Erbsen (Fig. 106). Hier kann ebenfalls das Zahlenverhältnis 9 : 3 : 3 : 1 auf Grund der Theorie erklärt werden, daß die Repräsentanten jedes Merkmalspaares im Keimplasma sich trennen, und daß die Trennung jedes Paares unabhängig davon ist, wie sich das andere Paar verhält. Offenbar kann nicht länger angenommen werden, daß g a n z e Keimplasmen geschieden werden, sondern es müssen verschiedene Paare von Elementen im Keimplasma vorhanden sein, die unabhängig voneinander verteilt werden. Man hat gefunden, daß dieses Prinzip der freien Kombination für eine große Zahl von Merkmalspaaren gilt, die gleichzeitig spalten. Die ein-

zige Einschränkung, die man gefunden hat, bezieht sich auf den Fall der gekoppelten Merkmalspaare. Davon soll später die Rede sein.

Die freie Kombination der Merkmalspaare bringt den Beweis, daß die Elemente, die die Merkmale in den beiden ursprünglichen Keimplasmen repräsentieren, sich voneinander trennen können. Wenn jedes dieser Merkmalspaare durch je ein Paar homologer Chromosomen repräsentiert würde, so würden, soweit betrachtet, die Ergebnisse mit der Ansicht in Einklang stehen, daß die Chromosomen die letzten Einheiten sind, die in den Spaltungs- und Kombinationsprozessen eine Rolle spielen. Die Chromosomen sind, wie gezeigt worden ist, unabhängige Einheiten im Keimplasma. Wie indessen für *Drosophila* nachgewiesen worden ist, gibt es viel mehr Merkmalspaare, als Chromosomenpaare vorhanden sind.

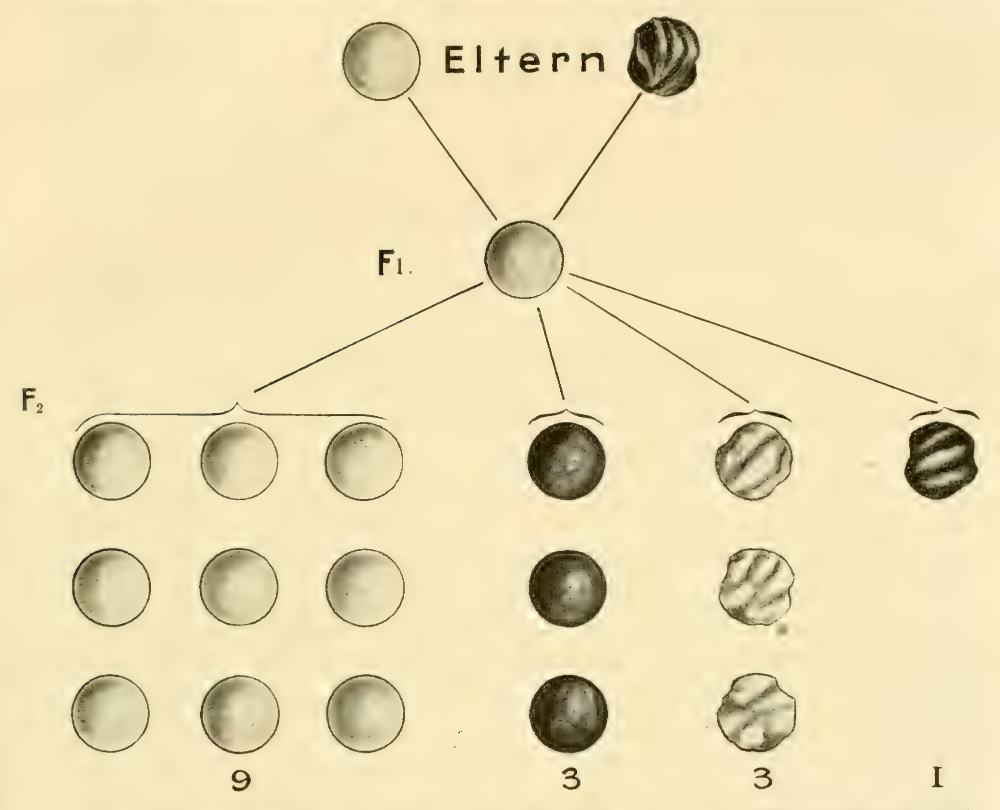


Fig. 106. Schematische Darstellung der Vererbung von zwei Merkmalspaaren nach MENDEL, gelbe und grüne Erbsen sowie glatte und runzelige Erbsen.

Es ist selbstverständlich, daß, falls die Chromosomen die letzten Einheiten sind, die intakt bleiben, nicht mehr unabhängige Merkmalspaare existieren können als Chromosomenpaare. Bei Tieren und Pflanzen sind keine Fälle bekannt, wo die Zahl der unabhängigen Merkmalspaare die Zahl der Chromosomenpaare übersteigt, sodaß, wie schon in anderem

Zusammenhang dargelegt worden ist, auch diese Tatsache zugunsten der Theorie angeführt werden kann.

Das Verhalten gekoppelter Gene zeigt indessen, daß die Analyse noch weiter geführt werden muß, denn trotz Koppelung können die Elemente, die zusammen in die Kreuzung eintreten, getrennt werden. Es hat sich ergeben, daß einzelne gekoppelte Gene fast ebenso frei sich trennen wie unabhängige Gene, sodaß ihre gegenseitige Koppelung nur durch ihr Verhältnis zu bestimmten anderen Genen mit Sicherheit festgestellt werden kann, während andere gekoppelte Gene sich etwa einmal unter 100 Fällen trennen oder noch seltener. Zwischen diesen Extremen sind alle dazwischenliegenden Koppelungswerte gefunden worden. Diese Resultate deuten darauf hin, daß die Chromosomen nicht die letzten Elemente darstellen, die aus dem ursprünglichen Komplex (Keimplasma) getrennt werden können.

So werden wir also zu dem Schluß geführt, daß im Keimplasma Elemente vorhanden sind, die unabhängig voneinander aussortiert werden. Die Untersuchungen an *Drosophila* haben den Nachweis für die Existenz von mindestens einigen Hundert solcher selbständiger Elemente erbracht, und da neue noch ebenso häufig wie zu Anfang entdeckt werden, so ist anzunehmen, daß noch weit mehr solcher Elemente vorhanden sind, als bisher haben ermittelt werden können.

Wir nennen diese Elemente Faktoren oder Gene, und was ich besonders betonen möchte, ist, daß ihre Existenz direkt abzuleiten ist aus den Ergebnissen der Genetik, ganz unabhängig von irgend welchen weiteren Eigenschaften, die wir ihnen beilegen mögen. Der Nachweis ihrer Existenz ist auch unabhängig von dem Orte ihrer Lokalisation. Gerade diese Tatsache rechtfertigt die Theorie der korpuskulären Vererbung.

Was die Frage der Existenz repräsentativer Elemente im Keimplasma anbetrifft, so können wir uns mit der Begründung unseres Standpunktes durch die obige Analyse der Resultate begnügen; neuere Untersuchungen haben uns indessen in die Möglichkeit versetzt, den Genen noch weitere Eigenschaften beizulegen, die sich nicht lediglich aus der obigen Analyse ableiten lassen. Man mag einzelne dieser Eigenschaften als sicherer betrachten als andere, zusammengenommen stehen die Resultate jedenfalls ganz im Einklang miteinander, und das verleiht ihnen einen gewissen Wert und eine Verwendungsmöglichkeit.

Es ist dargelegt worden, in welcher Weise der Beweis hat erbracht werden können, nicht nur daß die Chromosomen die Träger der Gene sind, sondern daß ein Austausch zwischen Chromosomenpaaren väterlicher und mütterlicher Herkunft erfolgen kann. Es hat sich gezeigt, daß dieser Austausch eine normale Eigenschaft der Keimzellen ist, nicht eine Besonderheit der Bastarde bezw. der Heterozygoten.

Die Analyse führt uns weiterhin zu dem Schluß, daß das Gen ein gewisses Quantum Chromosomensubstanz darstellt, das sich von dem Chromosom, in dem es liegt, zu trennen und durch ein entsprechendes Stück (und kein anderes) des homologen Chromosoms ersetzt zu werden vermag. Es ist eine Feststellung von fundamentaler Bedeutung, daß die auszutauschenden Gene eines Paares nicht sozusagen aus einem Chromosom ins andere überspringen, sondern sie werden blockweise ausgetauscht, indem der Chromosomenfaden vor oder hinter ihnen in Stücke zerbricht, jedoch nicht auf beiden Seiten des Genes gleichzeitig, was dann der Fall sein müßte, wenn nur ein einzelnes Allelomorphenpaar von dem Austausch betroffen würde.

Daß ein einzelnes Gen nicht die ganze Strecke des Chromosoms zwischen zwei andern bekannten Genen einnimmt, erhellt aus der Tatsache, daß durch Mutation in der dazwischenliegenden Region neue Gene auftreten können, die den Charakter des bereits bekannten Genes nicht beeinflussen. Diese Tatsache, die bei *Drosophila*, wo neue Mutationen häufig erscheinen, immer wieder beobachtet werden kann, ist eine erneute Bestätigung, daß die Vorstellung vom Gen als einem sehr kleinen Teil des Chromosomenfadens vollkommen berechtigt ist, wenn wir auch nicht sagen können, wie groß oder wie klein eine solche Region ist.

1. Die mannigfaltigen Wirkungen des einzelnen Genes

Wenn wir irgend eine Mutationsrasse untersuchen, wie z. B. die weißäugige *Drosophila*-Rasse, so finden wir, daß die weißen Augen nur eines der Charakteristika dieser Mutation sind. Die Produktivität des Individuums ist ebenfalls stark beeinflußt, sodann ist seine Lebenskraft geringer als die der wilden Fliege. Alle diese Besonderheiten treten in Erscheinung, wenn ein Individuum mit weißen Augen aus einer Kreuzung hervorgeht, sie lassen sich nicht trennen von der Weißäugigkeit. Es folgt also daraus, daß, was es auch immer sei im Keimplasma, das die weißen Augen produziert, ebenso andere Veränderungen hervorbringt und nicht nur so „oberflächliche“ Dinge umgestaltet wie die Augenfarbe, sondern auch so „fundamentale“ Eigenschaften wie die Produktivität und die Vitalität. Den Vererbungsforschern sind viele Beispiele für diese mannigfaltigen Wirkungen der Gene bekannt.

Man geht wohl kaum zu weit, wenn man sagt, daß jeder Wechsel im Keimplasma Wirkungen sehr vielfacher Art am Körper hervorrufen kann. Es ist klar, daß das Merkmal, welches wir wählen, um einen einzelnen Fall zu verfolgen, lediglich das sichtbarste oder bei der Identifizierung in die Augen fallendste oder auch bequemste Charakteristikum ist. Da die Wirkungen immer Hand in Hand gehen und durch die Annahme erklärt werden können, daß eine einzelne Erbeinheit im Keim-

plasma verändert worden ist, so ist die besondere Differenz im Keimplasma von größerer Bedeutung als das Merkmal, das als Index dient.

2. Die Variabilität der Merkmale ist nicht zurückzuführen auf eine entsprechende Variabilität der Gene

Alle Merkmale sind variabel, doch haben wir gegenwärtig genügende Beweise dafür, daß diese Variabilität großenteils auf die äußeren Bedingungen zurückzuführen ist, denen der Embryo während seiner Entwicklung ausgesetzt ist. Derartige Differenzen werden nicht von Natur übertragen — sie bestehen nur so lange, wie das Milieu, das sie hervorruft, besteht. Es folgt daraus, daß das Gen selbst fest ist, wenn auch das Merkmal variiert; doch es ist sehr schwierig, hierfür eine Bestätigung zu erbringen. Gleichwohl nehmen die Beweise zu, daß das Keimplasma relativ konstant ist, während das Merkmal variabel ist.

3. Äußerlich nicht unterscheidbare Merkmale können das Produkt verschiedener Gene sein

Wir wissen aus Erfahrung, daß das Aussehen eines Merkmals keinen sicheren Schluß darüber zuläßt, welches Gen das Merkmal hervorruft. Es gibt mindestens drei weiße Hühnerrassen, die verschiedenen Genen ihre Entstehung verdanken. Wir können durch Synthese weißäugige Fliegen erzeugen, die sich äußerlich (somatisch) von der gewöhnlichen weißäugigen Rasse nicht unterscheiden lassen; sie sind das Kombinationsprodukt mehrerer bekannter Farbfaktoren. Die purpurne *(purple)* Augenfarbe von *Drosophila* ist praktisch nicht zu unterscheiden von den Augenfarben kastanienbraun *(maroon)* und granatfarben *(garnet)*. Mit einem Wort — wir werden bei unserer Endanalyse wieder zu den Erbeinheiten im Keimplasma geführt und nicht zu dem Aussehen eines Merkmals.

4. Jedes Merkmal ist das Produkt zahlreicher Gene

Wir finden, daß jedes beliebige Organ des Körpers (sei es Auge, Bein, Flügel usw.) in verschiedenen Mutationsrassen als eine Folge der Veränderung von Genen im Keimplasma in zahlreichen Formen erscheinen kann. Es ist, wie mir scheint, ein berechtigter Schluß, daß die normalen Erbeinheiten — die Allelomorphen der mutierten Gene — oft auch den gleichen Körperteil beeinflussen. Wir haben ungefähr 50 verschiedene Augenfaktoren bei *Drosophila* gefunden, 15 Faktoren für die Körperfarbe und mindestens 10 Faktoren für die Flügellänge.

Wenn es also eine richtige Folgerung ist, daß die Erbeinheiten bei der wilden Fliege, die sich wie MENDELsche Partner der mutierten Gene verhalten, auch das gleiche Organ beeinflussen wie die mutierten Gene, so folgt daraus weiter, daß zahlreiche Gene, vielleicht sogar sehr viele,

bei der Hervorbringung jedes Körperteiles beteiligt sind. Es dürfte keine große Übertreibung sein, wenn man sagt, daß jedes Gen im Keimplasma mehrere oder sogar viele Teile des Körpers beeinflußt, daß mit anderen Worten das ganze Keimplasma bei der Entstehung eines jeden Körperteiles tätig ist.

Eine solche Behauptung mag sich zunächst so anhören, als laufe sie auf einen Verzicht auf die korpuskuläre Vererbungstheorie hinaus, doch im Gegenteil, die obige Darlegung liefert uns einen sehr guten Begriff über die modernen Vorstellungen über die Natur der Gene und die Art und Weise ihrer Wirksamkeit.

Der wesentliche Punkt ist hier, daß, wenn auch jedes Organ in hohem Maße ein Produkt des ganzen Keimplasmas ist, doch dieses Keimplasma aufgebaut ist aus Einheiten, die mindestens in zweierlei Hinsicht voneinander unabhängig sind, nämlich erstens insofern, als sich jede verändern (mutieren) kann, ohne daß die andern verändert werden, und zweitens insofern, als bei der Spaltung und dem Faktorenaustausch jedes Paar von den anderen getrennt werden kann.

5. „Der Organismus als ein Ganzes“ oder die Kollektivwirkung der Gene

Einzelne Autoren haben ihren Einwänden gegen die korpuskuläre Theorie der Vererbung ihre Anschauung zugrunde gelegt, daß der Organismus „ein Ganzes“ ist. Wenn dies bedeuten soll, daß es ein gewisses Wesen, eine Entelechie gibt, die alle Prozesse, welche in jedem Lebewesen vor sich gehen, lenkt, so kann hier kaum etwas dazu gesagt werden, höchstens dies, daß diese uralte Vorstellung sich nicht als eine brauchbare Arbeitshypothese erwiesen hat. Es ist indessen unwahrscheinlich, daß viele Biologen sich auf ein solches vitalistisches Agens berufen wollen, wenn sie den „Organismus als ein Ganzes“ bezeichnen, sondern sie haben eine andere Idee im Sinne. Ich neige zu der Annahme, daß gewisse Phänomene der Embryonalentwicklung verantwortlich sind für dieses Schlagwort — „der Organismus als ein Ganzes“. Bei der Furchung des Eies wird der gesamte Chromosomenkomplex jeder Zelle zugeteilt. Jede Zelle erbt das ganze Keimplasma. Wie kann dann, so mag man fragen, das Resultat abhängen von dem besonderen Aufbau seiner Chromosomen, ist es nicht vielmehr auf die Wirksamkeit des ganzen Materials zurückzuführen?

Es sei zugegeben, daß wir sehr wenig wissen über die Wechselwirkungen zwischen den Zellen, die zur Folge haben, daß die einen Zellen sich in dieser, die anderen in jener Richtung differenzieren. Aber wenn das eine befruchtete Ei seine Entwicklung mit dieser Art Material beginnt, ein anderes mit einem anderen Material, sollen wir

da nicht erwarten, daß die Endprodukte verschieden sind, ohne Rücksicht darauf, in welcher Weise das Material ursprünglich im Ei vorhanden war? Gleichgültig, wo die Differenzen liegen, im Kern oder im Zytoplasma, nichts widerspricht hier der korpuskulären Theorie von der Zusammensetzung des Keimplasmas. Im Gegenteil, der einzige Schluß, der überhaupt Berechtigung zu haben scheint, ist der, daß, falls zu Beginn Differenzen vorhanden sind, auch ein entsprechend differentes Endprodukt zu erwarten ist. Soviel ist klar. Aber warum, so kann noch gefragt werden, weisen zwei Organismen, die zu Anfang nur in einem einzigen Erbfaktor verschieden waren, später überall Verschiedenheiten auf, und nicht nur in irgend einem kleinen Teil, wie z. B. durch rote oder weiße Augen? Die Antwort ist natürlich, daß die erste Differenz derart war, daß sie hauptsächlich einen besonderen Prozeß beeinflußte, nämlich die Bildung des roten Augenpigmentes, und außerdem in geringerem Maße oder überhaupt nicht andere chemische Prozesse. Dies scheint mir eine ganz konsequente Anschauung zu sein.

Vielleicht liegt die Schwierigkeit, die korpuskuläre Vererbungstheorie zu akzeptieren, für manche in der irrigen Vorstellung, die spezifische Wirkung mache sich erst in dem Moment geltend, wo das rote Pigment im Begriffe ist sich zu bilden. Soweit mir bekannt ist, hat niemand eine derartige Behauptung aufgestellt. Es mag so sein, aber es ist nicht bewiesen, und es ist überdies durchaus unwesentlich für die Annahme der korpuskulären Vererbungstheorie. Im Gegenteil, mit fortschreitender Kenntnis der MENDELschen Vererbung sind viele Fälle gefunden worden, wo eine spezielle Faktorendifferenz nicht nur einen, sondern viele Teile des Körpers beeinflußt. Es ist richtig, daß die korpuskuläre Vererbungstheorie, wie sie eine Zeit lang durch ROUX und lange Zeit durch WEISMANN vertreten wurde, dazu benutzt wurde, um die Differenzierungsprozesse in dem sich furchenden Ei und dem Embryo zu erklären, und zwar in dem Sinne, daß die Entwicklung als ein Vorgang betrachtet wurde, der in der unmittelbaren Aussortierung der ererbten Chromosomenpartikelchen auf die verschiedenen Teile des Organismus bestehen sollte. Die Differenzierung sollte bestehen in der Verteilung besonderer Gene auf besondere Zellgruppen, über deren Entwicklung sie Kontrolle übten. Aber die zytologischen Beobachtungen an den Chromosomen brachten keine Beweise zugunsten dieser Ansicht, und die durch die experimentelle Embryologie erzielten Ergebnisse scheinen völlig eine derartige Anschauung über den Entwicklungsprozeß zu widerlegen. Tatsächlich hat ROUX selbst seine Ansicht aufgegeben angesichts der glänzenden Experimente DRIESCHS und anderer Embryologen.

Unsere gegenwärtige Vorstellung über die Beziehungen des Keimplasmas zu den Entwicklungsphänomenen hat also nur eine sehr oberflächliche Ähnlichkeit mit den älteren Theorien. Der neue Standpunkt

kann in wenigen Worten zusammengefaßt werden: genauer ist er ja bereits dargelegt worden. Erstens kann jedes Gen mannigfaltige Wirkungen auf den Organismus ausüben, und zweitens ist jeder Teil des Körpers und sogar jedes besondere Merkmal das Produkt vieler Gene. Auf die Beweise für diese beiden Schlußfolgerungen ist auf den vorausgehenden Seiten zu so wiederholten Malen Bezug genommen worden, daß es überflüssig ist, nochmals darauf einzugehen, aber es mag der Mühe wert sein, noch mit besonderem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß diese beiden Schlußfolgerungen nicht reine Spekulationen sind, sondern sie sind abgeleitet von den Tatsachen selbst. Auch das verdient noch betont zu werden, daß selbst dann, wenn das ganze Keimplasma, die Summe aller Gene, bei der Bildung jedes Details des Körpers tätig ist, doch die Ergebnisse der Vererbungsforschung dartun, daß dieses gleiche Material in zwei Teile gespalten wird während der Reifung des Eies und des Spermiums, und daß zu dieser Zeit Individualelemente sich voneinander trennen, ein Vorgang, der in hohem Maße unabhängig ist von der Trennung anderer Paare von Elementen. In diesem Sinne, und nur in diesem Sinne, sind wir berechtigt, von einer korpuskulären Zusammensetzung des Keimplasmas und von korpuskulärer Vererbung zu sprechen.

Eine weitere Vorstellung, die sich aus wohlbekannten Tatsachen der Physiologie ergibt, mag ebenfalls auf den ersten Blick den Eindruck erwecken, der Organismus sei „ein Ganzes“. Dies ist die Wirksamkeit eines Körperteils auf andere Teile vermittels von Substanzen, die frei im Blute kreisen, der sogenannten Hormone. Viele von ihnen entstehen durch die Tätigkeit bestimmter Drüsen, sogenannter Drüsen mit innerer Sekretion. Aber die Verhältnisse sind in diesem Falle augenscheinlich so ganz andere als bei dem Problem der korpuskulären Vererbung, daß wir nur im Vorbeigehen ihrer Erwähnung tun wollen. Es dürfte indessen nicht ohne Interesse sein, auf einen Fall zu verweisen, in dem die innere Sekretion abhängig ist von einem genetischen Faktor, der in der gleichen Weise vererbt wird wie andere genetische Faktoren. Es gibt eine Hühnerrasse, die Sebrights (Fig. 107 A), deren Männchen immer hennenfederig sind. Dies bedeutet, daß die Nacken-, Rücken- und Schwanzfedern des Sebright-Hahnes nahezu ebenso aussehen wie die der Henne dieser Rasse und nicht lang und zugespitzt sind wie beim gewöhnlichen Hahn. Werden Sebrights mit Kampfbantams (Zwerghühnern), die normale Männchen haben, gekreuzt, so sind die F_1-Männchen hennenfederig. Bei Inzucht der F_1 treten in F_2 zwei Typen von Männchen auf. Eine oder wahrscheinlich zwei MENDELsche Faktorendifferenzen erklären die Resultate.

Es ist der Nachweis geführt worden, daß bei Entfernung der Hoden des Sebright-Männchens dieses bei der nächsten Mauser (oder sogleich, wenn eine Anzahl Federn ausgerissen wird) die langen und

schön gefärbten Federn des gewöhnlichen Männchens hervorbringt (Fig. 107 B). Es ist also wahrscheinlich, daß die Hoden des Sebright-Männchens ein inneres Sekret produzieren, das die volle Entwicklung bestimmter

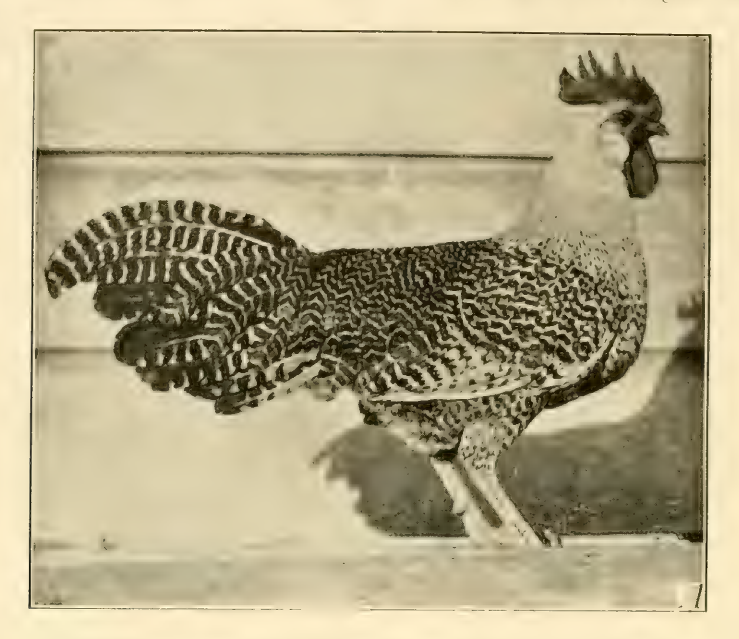




Fig. 107. A Normales Sebright-Männchen (hennenfederig); B Kastriertes Sebright-Männchen mit allen sekundären Geschlechtsmerkmalen des Hahnes (abgesehen vom Kamm, der gleich dem des Kapauns ist).

Federn des Männchens verhindert. Dies macht es der Henne ähnlich, und es ist in diesem Zusammenhang von Interesse darauf hinzuweisen, daß bei Entfernung des Ovars einer Henne, die einer gewöhnlichen Rasse

angehört, die Henne ebenfalls das volle Federkleid des Hahnes entfaltet, wie GOODALE u. a. klar gezeigt haben. Ob die Hoden des Männchens die entwicklungshemmende Substanz produzieren oder nicht, hängt von dem Vorhandensein gewisser genetischer Faktoren in den Hodenzellen ab. Diese Faktoren sind wahrscheinlich in allen Körperzellen vorhanden. Ist dies der Fall, so ist jedoch ihre Tätigkeit unwirksam beim Fehlen der durch die Hoden produzierten Sekrete, wie sich durch das Hahnenfederigwerden des kastrierten Sebright-Hahnes zeigt. Ob diese Substanz in die heterogene Gruppe der sogenannten Hormone gehört, die wir mehr nach ihrer Wirksamkeit als nach ihrer chemischen Konstitution zu definieren vermögen, oder zu der Gruppe der Enzyme, die eine mehr oder weniger spezifische Wirkung haben, vermag nicht gesagt zu werden.

Durch die vorausgehende Diskussion wird die Frage aufgeworfen, ob wir Grund haben, die Gene selbst als Enzyme zu betrachten[1]. Fast in allen neueren Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen (GATES, RIDDLE, ONSLOW, GOLDSCHMIDT), werden Gründe dafür angeführt, daß das Gen selbst das gleiche spezifische Enzym ist, das bei der Hervorbringung irgend eines Endstadiums der chemischen Reaktion, welche zu dem betreffenden Merkmal führt, als wirksam betrachtet wird. Dieses Argument hält nicht scharf auseinander Einheitsmerkmal und Einheitsfaktor. Der richtigste Standpunkt in dieser Frage ist meiner Meinung nach der von LOEB und CHAMBERLAIN: „Der Erbfaktor muß aus Material bestehen, das die Bildung einer gewissen Masse dieser Enzyme bestimmt, da die Faktoren selbst in den Chromosomen zu klein sind, um die ganze Masse der Enzyme, die im Embryo oder dem ausgewachsenen Lebewesen vorhanden ist, zu beherbergen.“ Es darf indessen nicht vergessen werden, daß der Beweis für eine Enzymwirkung als wichtigster Entwicklungsprozeß durchaus noch nicht mit Sicherheit erbracht ist, und selbst wenn genügende Beweise für diese Annahme vorlägen, so wäre doch der Weg von einer solchen Wirkung bis zu der letzten chemischen Natur des Genes noch zu groß, um mit einem Male Aufklärung zu schaffen. Einige neuere Arbeiten über die chemische Zusammensetzung des Kernes weisen darauf hin, daß äußerst komplizierte Proteinverbindungen in ihm vorhanden sein können, wenn auch einige seiner Spaltprodukte, die sich gewinnen lassen, verhältnismäßig einfach sind. Es scheint mir deshalb zurzeit verfrüht und sehr spekulativ zu sein, auf unsere bisherigen Kenntnisse über die Natur der Gene Hypothesen aufzubauen betreffend ihre chemische Zusammensetzung. Ich betone dies, aber gleichzeitig bin ich natürlich der Meinung, daß wir bemüht sein sollten, möglichst bald bessere Kenntnisse über die chemische Natur des Chromatins zu gewinnen.

---

[1]) Bei der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse der physikalisch-chemischen Prozesse, die sich während der Entwicklung abspielen, müssen wir uns damit begnügen darauf hinzuweisen, daß zahlreiche Prozesse am Werke sind.

Eine weitere Frage ist die, ob das Gen als mit bestimmter molekularer Konstitution ausgestattet zu betrachten ist, oder ob es ein gewisses Quantum einer Substanz ist, das um ein Mittel schwankt und nur insofern einen bestimmten Begriff repräsentiert, als es die allgemeine Tendenz zeigt, bei jeder Spezies ein und dieselbe Variationsbreite aufzuweisen. Eine solche Frage ist spekulativer Natur und würde nicht von Wichtigkeit sein, wären nicht, indem man den Anhängern der MENDELschen Vererbungstheorie die Annahme einer absoluten Festigkeit der Gene zuschrieb, Versuche gemacht worden, die Notwendigkeit des Nachweises der „Konstanz" der Gene den Mendelianern selbst aufzubürden.

Was das Beweismaterial der Genetik anbetrifft, so sehe ich zurzeit keine Möglichkeit, zu einer Entscheidung darüber zu kommen, ob das Gen eine bestimmte molekulare Struktur hat, oder ob es je nach den Verhältnissen, unter denen es vorkommt, um einen Mittelwert fluktuiert. So interessant es sein mag, über diese beiden Alternativen spekulative Betrachtungen anzustellen, so scheint es doch für den Augenblick nutzlos zu sein, indessen ergibt sich eine Folgerung, die ich prüfen möchte. Ist das Gen ein chemisches Molekül, so ist nicht klar, wie es sich sollte verändern können, es sei denn durch eine Änderung seiner chemischen Konstitution. Sein Einfluß, d. h. die chemischen Wirkungen, die es hervorbringt, könnten indessen geändert werden durch eine Veränderung anderer Substanzen, mit denen das Material, das es produziert, in Reaktion steht. Diese Vorstellung liegt der Theorie der „modifizierenden Gene" zugrunde.

Ist jedoch das Gen ein fluktuierendes Quantum irgendeiner Substanz, so könnte es möglich erscheinen, jede „Fluktuation", die einmal gegeben ist, durch Selektion fortzusetzen, und so könnte eine weitere Fluktuation in der gleichen Richtung für einen weiteren Fortschritt von Nutzen sein usw. Es sei darauf hingewiesen, daß ein solches Bild des Prozesses durchaus ein Produkt der Phantasie ist, und seine Annahme würde nahezu einer Ablehnung der Prämisse über die Natur des Genes gleichkommen, daß es ein fluktuierendes Quantum einer gewissen Substanz ist. JOHANNSENS Beobachtungen widersprechen einer Interpretation der Merkmalsfluktuationen, welche in diesen die Folge einer veränderten Fluktuation des Genes sieht, das das Merkmal verkörpert. Und diese Beobachtungen bilden den einzigen entscheidenden Beweis, den wir gegenwärtig haben.

XX. Kapitel

Mutation

Hinsichtlich des Ursprunges der Keimesdifferenzen, die zur Entstehung der Mutantenmerkmale führen, ist bisher sehr wenig bekannt. Man weiß nur, daß sie nicht häufig auftreten, daß die Veränderung von Anfang an eine abgeschlossene ist, daß bisweilen die gleichen Veränderungen wiederholt vorkommen, und daß die Differenz zwischen dem alten Merkmal und dem neuen in einigen Fällen klein, in anderen größer ist. Ich glaube nicht, daß einer von den Versuchen, die unternommen wurden zwecks Hervorrufung von Mutationen, zur Erreichung des Zieles geführt hat, wenigstens nicht in dem Sinne, daß wir heute behaupten können, wir vermöchten das Erscheinen spezifischer mutativer Veränderungen zu veranlassen, und solange dies nicht der Fall ist, können wir nicht viel über die Natur dieser Veränderungen zu ermitteln hoffen. Unser Studium des Keimplasmas beschränkt sich deshalb heute großenteils auf das Studium der Übertragung der Gene, der verschiedenen Wirkungen, die sie am Organismus hervorrufen, und der speziellen Beziehungen der Gene zueinander in den Chromosomen, die ihre Träger darstellen.

Was die Häufigkeit der Mutationen anbelangt, so ist mit der Zeit einiges Material zusammengetragen worden, das zeigt, wie häufig oder wie selten derartige Veränderungen bei gewissen Tieren und Pflanzen vorkommen. Man hat den Eindruck, daß bei einzelnen Spezies Mutationen weniger selten sind als bei anderen. Wenn ich auch geneigt bin, dies als richtig zu betrachten, so kann doch solchen mehr gefühlsmäßigen Vermutungen kein großer Wert beigelegt werden, denn es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Häufigkeit, mit der Mutationen gefunden werden, oft direkt proportional ist der Zahl der untersuchten Individuen und dem Grad der Vertrautheit des Untersuchers mit der betreffenden Art, sodaß kleinere Veränderungen nicht übersehen werden. Die Entdeckung neuer Mutantentypen bei fast jeder Pflanze und jedem Tier, das sorgfältig untersucht wurde, weist doch auf das sehr allgemeine Vorkommen mutativer Veränderungen hin, und die große Mannigfaltigkeit der Typen, die wir bei fast allen unseren Haustieren und Kulturpflanzen finden —

Varietäten, die den MENDELschen Gesetzen folgen — scheint eine weitere Bestätigung der Anschauung zu liefern, daß der Mutationsprozeß weitverbreitet ist.

Eines der interessantesten, mit der Mutation verknüpften Phänomene ist das wiederholte Auftreten der gleichen Veränderung. Es ist seit langem bekannt, daß gewisse „Sports", wie albinotische und schwarze Formen, immer und immer wieder in der Natur gefunden werden. Für Insekten gibt es viele Angaben über das sporadische Auftreten des gleichen Typus, wie z. B. der hellen Form *(lacticolor)* des Schmetterlings *Abraxas*. Allerdings darf man nicht in allen diesen Fällen kurzerhand annehmen, es handele sich um das erste Auftreten der mutativen Veränderung, denn wenn die mutierten Gene rezessiv sind, so ist es für die meisten Fälle[1]) wahrscheinlich, daß die tatsächliche Mutation einige Generationen früher eintrat, bis die mutierten Gene zusammenkamen und so die Möglichkeit gegeben wurde, das Mutationsmerkmal hervorzubringen. Aber selbst wenn man dies berücksichtigt, ist es zum mindesten wahrscheinlich, daß der gleiche Typus in vielen Fällen unabhängig zu wiederholten Malen aufgetreten ist. Den einzigen verläßlichen Beweis liefern in solchen Fällen Stammbaumkulturen, an denen durch Beobachtung der Nachweis erbracht worden ist, daß die Mutanten, die einander gleich sind, tatsächlich auf mutative Veränderung des gleichen Genes zurückzuführen sind. Glücklicherweise besitzen wir sowohl für Pflanzen als auch für Tiere wirkliche Beweise, auf die man sich für das wiederholte Vorkommen der gleichen Mutation berufen kann.

Die umfassendsten Beweise sind für *Drosophila melanogaster* erbracht worden. Eine der ersten Mutationen, die auftrat, nämlich Weißäugigkeit, ist in unseren Kulturen ungefähr dreimal neu erschienen, in Kulturen, die bis dahin frei von ihr und nicht etwa „verunreinigt" waren. Die gleiche Mutation haben mehrere andere Beobachter gefunden. Die Augenfarbe zinnoberrot *(vermilion)* ist mindestens sechsmal aufgetreten, das Merkmal rudimentäre *(rudimentary)* Flügel fünfmal, abgeschnittene *(cut)* Flügel viermal, abgestutzte *(truncate)* Flügel sind häufig aufgetreten, doch wird das Merkmal nicht immer durch die gleiche Veränderung hervorgerufen. Gewisse Merkmale, wie gekerbte *(notch)* Flügel, die sehr oft aufgetreten sind, stellen, wie es scheint, eine Veränderung besonderer Art dar, deren Verhältnis zu anderen mutativen Veränderungen noch nicht ganz klar ist.

Bei Pflanzen ist der beste Beweis der, den EMERSON für den Mais erbracht hat. EMERSON konnte zeigen, daß bei Kreuzung einer Maisrasse mit roten Kolben und roten Samen mit einer Rasse mit

[1]) Rezessive Mutationen in den X-Chromosomen beim XX—XY-Typus erscheinen beim Männchen in der nächsten Generation.

weißen Kolben und weißen Samen in der zweiten Generation (F_2) nur die beiden ursprünglichen Kombinationen erscheinen. Pflanzen mit roten Kolben und roten Samen und Pflanzen mit weißen Kolben und weißen Samen. Entweder bestimmt ein einziger Faktor die rote Farbe der Kolben und der Samen einerseits, die weiße Farbe der Kolben und der Samen andererseits, oder, falls die Farbe jedes Teiles auf einen besonderen Faktor zurückzuführen ist, die beiden Faktoren sind total gekoppelt. Nun mutieren gestreifte Samen und weiße Kolben bisweilen in rote Samen und rote Kolben. Die neue Kombination (rot und rot) verhält sich wie eine Erbeinheit gegenüber den anderen bekannten Kombinationen. Es muß also ein einzelner Faktor verändert worden sein, denn andernfalls müßte die Mutation in zwei (oder mehr) eng gekoppelten Faktoren, nämlich in denen für Samen- und für Kolbenfarbe, gleichzeitig eingetreten sein, was höchst unwahrscheinlich ist.

Bei Formen, die sich zweigeschlechtlich fortpflanzen, läßt sich nicht sagen, ob die Mutation nur in einem Chromosom eingetreten ist oder in beiden homologen Chromosomen an der gleichen Stelle gleichzeitig, da im Ei ein Gen jedes Paares mit dem Richtungskörper verloren geht und, gleichgültig, ob ein oder zwei mutierte Gene vorhanden waren, nur ein Glied des Paares im reifen Ei zurückbleibt; und bei den Spermatozoen ist die Aussicht, daß jedes der aus einer Spermatozyte erster Ordnung entstehenden Spermien ein Ei erreicht, so gering, daß es kaum möglich ist festzustellen, ob nur eines oder zwei (bezw. zwei oder vier) Spermien das mutierte Gen aufweisen. Allerdings traten von den zwölf dominanten Mutanten, die bei *Drosophila* beobachtet worden sind, jeder zuerst in einem einzigen Individuum — niemals in zweien — auf, was zugunsten der Ansicht von der Veränderung nur e i n e s Genes zu sprechen scheint, doch sind die bisherigen Beobachtungen noch zu dürftig, um als Beweis gelten zu können. Durch rezessive Gene hervorgerufene Mutanten werden gewöhnlich in ungefähr einem Viertel der Nachkommenschaft eines Paares sichtbar. Dies bedeutet, daß beide Eltern heterozygot waren hinsichtlich des mutierten Genes, aber dieses Gen muß mindestens eine Generation früher entstanden und in die beiden heterozygoten Individuen übertragen worden sein.

Es wäre von ganz besonderer Wichtigkeit, wenn zweifelsfrei festgestellt werden könnte, ob mitunter rezessive mutierte Gene sich in das ursprüngliche Gen (des wilden Typus) zurückverwandeln können, oder ob ein rezessives Gen in ein dominantes mutieren kann. Das Erscheinen des wilden Typus in einer Reinkultur einer Mutantenrasse kann als sicherer Beweis einer solchen Rückverwandlung nur dann betrachtet werden, wenn jede Möglichkeit einer Verunreinigung durch den wilden Typus ausgeschlossen ist, und diese Forderung zu erfüllen, ist nicht leicht. In unseren Kulturen sind uns derartige Fälle begegnet, aber wir haben

nicht gewagt, sie entsprechend zu verwerten, da Fliegen vom wilden Typus immer im Laboratorium vorhanden sind und infolgedessen also die entdeckte Form von einer zufälligen Verunreinigung der betreffenden Kultur herrühren könnte. Wenn z. B. eine rotäugige gelbe Fliege in einer Kultur der weißäugigen gelben Rasse auftritt, so ist die nächstliegende Wahrscheinlichkeit, daß eine gelbe rotäugige Fliege oder ein Ei einer solchen Fliege irgendwie in die Kultur hineingeraten ist. Sicherheit kann nur dann erreicht werden, wenn ein Stamm, der hinsichtlich mehrerer Mutantenmerkmale rein ist, zu dem normalen Typus lediglich hinsichtlich eines dieser Merkmale zurückkehrt, hingegen nicht in den anderen. Nur ein Fall dieser Art, bei dem jeder Verdacht ausgeschlossen ist, ist bisher mitgeteilt worden. Es ist dies eine mutierte Rasse, bei der, wie MAY dargelegt hat, die Rückkehr zum wilden Typus mit einer solchen Häufigkeit eintritt, daß von einem Irrtum keine Rede sein kann. Die fragliche Rasse, bandäugige *(bar)* Fliegen, ist eine dominante Mutation, und der Rückschlag erfolgt also zum rezessiven wilden Augentypus (runde Augen). Die Veränderung zurück zum Normalen ist total; solche Individuen liefern nur normale Nachkommen. Stammt das mutierte Chromosom von der Mutter und geht auf den Sohn über, so hat dieser normale Augen (wilder Typus), stammt es vom Vater und geht auf eine Tochter über, so ist diese heterozygot für Bandäugigkeit. BAUR hat kürzlich über das Auftreten rezessiver Mutanten bei selbstbefruchteten Pflanzen (Löwenmaul) berichtet, die sofort rein züchteten. PUNNETT hat einen ähnlichen Fall beschrieben (1919). Das Resultat ist verständlich, wenn eine Mutation in nur einem Chromosom erfolgte, und zwar so frühzeitig in der Entwicklung der Keimzellen, daß (nach der Reduktion) Pollenkörner und Eizellen entstehen konnten, die beide das mutierte Gen enthielten. Diese Interpretation gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Beobachtungen an *Drosophila*, wo solche Fälle, obwohl Mutationen hier viel zahlreicher sind, nicht beobachtet wurden, und sie würden auch nicht zu erwarten sein, wenn die Mutation nur in einem einzelnen Chromosom vor sich geht, da hier die männliche und die weibliche Geschlechtszelle von verschiedenen Individuen kommen.

Vielleicht die wichtigsten Beobachtungen über die Natur der Gene sind die über multiple Allelomorphen. Nachdem nunmehr der Nachweis erbracht worden ist, daß die betreffenden Erscheinungen nicht auf die Existenz von „Nestern“ total gekoppelter Gene zurückzuführen sind, dürfen wir in ihnen Feststellungen von entscheidender Bedeutung sehen. Wie bereits dargelegt wurde, hat man bei einer ständig wachsenden Zahl von Tieren und Pflanzen Serien von Genen gefunden: jedes Gen einer solchen Serie von Mutantenmerkmalen besitzt das gleiche normale Allelomorph. Diese Mutantenmerkmale einer Serie sind also auch unter-

einander Allelomorphen, und es können immer nur zwei im gleichen Individuum nebeneinander vorkommen. Natürlich lassen sich nicht alle diese Mutanten auf das „Fehlen“ eines Faktors zurückführen, der im Keimplasma des wilden Typus vorhanden ist, denn es ist nur eine Art von „Fehlen“ denkbar. Wenn man, um die Presence-absence-Theorie zu retten, annimmt, daß nur ein Teil des ursprünglichen Genes fehlt und in jedem Falle ein anderer Teil, so wird durch dieses Zugeständnis nichts gewonnen; zugegeben auch, daß es so sein kann, so ist es doch ebensowohl möglich, daß die Gene in anderer Weise sich verändern. Es ist nicht wesentlich, daß wir die Natur der Veränderung spezifizieren können. So naheliegend es ist, das mutierte Gen als das Resultat irgendwelcher Veränderung oder Veränderungen zu betrachten, die in dem ursprünglichen Keimplasma an einer bestimmten Stelle stattgefunden haben — es ist uns bisher nichts bekannt, das auch nur einen Anhaltspunkt über die Natur dieser Veränderung liefern könnte.

Der Nachweis, daß multiple Allelomorphen Mutationen an der gleichen Stelle im Chromosom sind und nicht Fälle total gekoppelter Gene, kann nur dann geführt werden, wenn ihr Ursprung bekannt ist, und gegenwärtig gilt das nur für den Mais (der Fall wurde gerade dargelegt) und für die Fruchtfliege. Wenn jedes Glied einer solchen Serie von Allelomorphen aus dem vorhergehenden Gliede durch Mutation nicht ein und derselben Stelle des Chromosoms hervorgeht, sondern einer Stelle im Chromosom, die in innigem Konnex mit jener Stelle steht, welche für die vorhergehende Mutation verantwortlich ist, so müßte man bei Kreuzung der beiden Mutanten den wilden Typus erwarten; und da der Nachweis ihres Allelomorphismus davon abhängt, ob bei der Kreuzung der Glieder der Serie dieses atavistische Verhalten fehlt, so ist es, wie gesagt, notwendig, ihre Entstehung zu kennen. Um dies klar zu machen, möge folgende Erläuterung dienen.

Die fünf Punkte in Fig. 108 A stellen ein „Nest“ total gekoppelter Gene dar. Erfolgt eine rezessive Mutation in dem ersten Gen (Reihe B a) und eine zweite im zweiten Gen (Reihe B b), so müßten die beiden Mutanten a und b bei der Kreuzung den atavistischen (wilden) Typus liefern, da a das normale Allelomorph von b (nämlich B) mitbringt und b das normale Allelomorph von a (nämlich A). Findet eine dritte Mutation im dritten Gen statt (Reihe B c), so erhält man ebenfalls den atavistischen Typus bei einer Kreuzung mit a oder b. Das gleiche gilt für eine Mutation in dem normalen vierten oder fünften Gen. Nun ist aber gerade dies nicht der Fall bei Kreuzung zweier Glieder einer Serie von Allelomorphen, es entsteht niemals der wilde Typus, sondern einer der beiden Mutantentypen oder ein Typus von intermediärem Charakter. Offenbar kann unabhängige Mutation in einem Nest von gekoppelten normalen Genen die Resultate

nicht erklären, wenn jedes der neuen Gene aus einem anderen normalen Allelomorph entsteht.

Aber nehmen wir einmal an, nach einer Mutation im ersten Gen (Fig. 108 Reihe C a) trete eine neue Mutation in einem anderen Gen auf (b) und nach dieser abermals eine neue in einem dritten Gen (c), ähnlich entstehe aus c d usw. Es würde dann bei Kreuzung von a und b a entstehen bzw. irgend eine intermediäre Form, wenn die Dominanz unvollständig ist. In gleicher Weise würde b entstehen bei Kreuzung

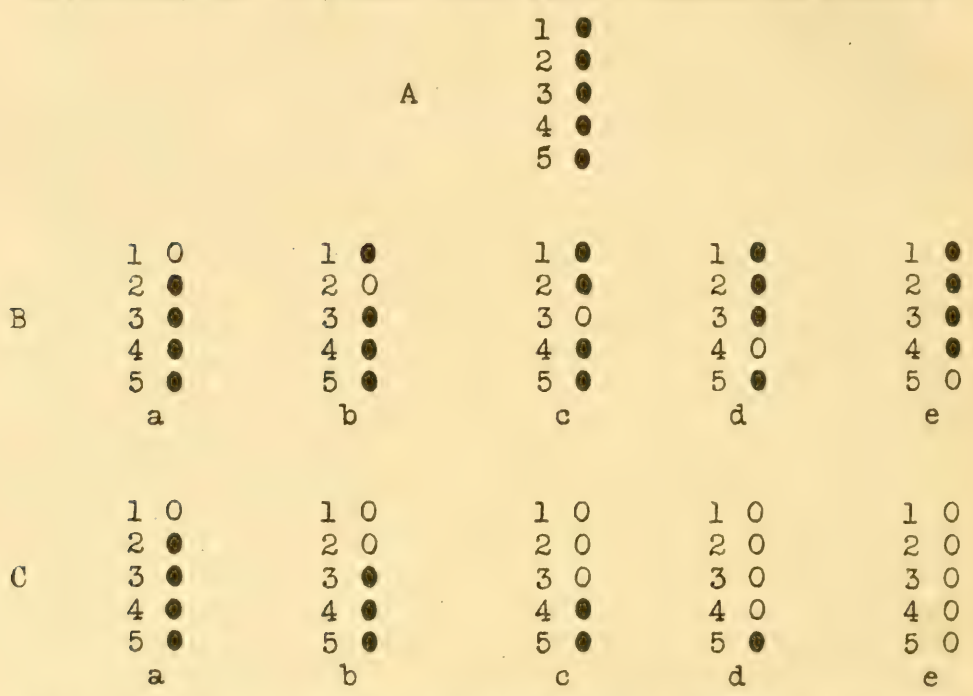


Fig. 108. Schema zur Veranschaulichung der Mutation in einem Nest von Genen, die so fest gekoppelt sind, daß kein Austausch zwischen ihnen stattfindet.

von c mit b, oder a bei Kreuzung von c mit a usw. Würden die allelomorphen Mutantengene einer Serie wie a, b, c, d, e in Reihe C schrittweise nacheinander entstehen, d. h. Ca—Cb, Cb—Cc usw., so könnte die Hypothese, daß es sich um total gekoppelte Gene handelt, als mögliche Interpretation der Resultate erscheinen, entstehen sie aber nicht in dieser Weise, sondern durch unabhängige Mutationen aus dem wilden Typus (oder auch auseinander, aber nicht der Reihe nach), dann müssen sie auf Veränderungen im gleichen Gen zurückzuführen sein, denn anderenfalls wäre es erforderlich, daß beim Stattfinden der zweiten Mutation Gen a und Gen b gleichzeitig mutierten, beim Auftreten von c müßten drei Gene mutieren, beim Auftreten von d vier, von e fünf; in dem letzteren Falle wären vier von ihnen Mutantengene, die bereits un-

abhängig davon entstanden sind. Eine solche Interpretation ist ausgeschlossen, denn es ist kaum anzunehmen, daß — selbst bei einer leicht mutierenden Form wie *Drosophila* — fünf Mutationen gleichzeitig an verschiedenen, wenn auch nahe beieinanderliegenden Stellen vorkommen können. Die an *Drosophila* gewonnenen Ergebnisse zeigen, wie dargelegt wurde, mit Bestimmtheit, daß multiple Allelomorphen rein zufällig entstehen.

Nur zwei Glieder einer Serie multipler Allelomorphen können in einem Individuum anwesend sein, und wenn die betreffenden Gene im Geschlechtschromosom liegen, so kann immer nur eines bei dem Geschlecht vorkommen, das nur eines von diesen Chromosomen besitzt. Bei einem Individuum mit zwei mutierten Allelomorphen vertritt eines von ihnen das normale Allelomorph des gewöhnlichen MENDELschen Paares, d. h. die beiden mutierten Allelomorphen verhalten sich zueinander in der gleichen Weise wie das normale zu einem der mutierten Allelomorphen. Es ist zweifelhaft, ob wir aus diesem Verhalten der MENDELpaare zueinander irgend einen weiteren Schluß ziehen dürfen, doch bietet es wenigstens eine gewisse Befriedigung zu wissen, daß beide normale Allelomorphen durch mutierte Gene ersetzt werden können, ohne daß dadurch die Tätigkeit des Mechanismus beeinflußt wird[1]).

Die Koppelungsverhältnisse der Glieder einer Serie multipler Allelomorphen zu den übrigen Genen des betreffenden Chromosoms sind natürlich die gleichen. Für die Theorie der identischen Stellen ist dies Vorbedingung, jedoch ist es unzulässig, darin einen Beweis für die Identität der Stellen zu sehen, denn es ist nicht möglich, bei der Lokalisierung der Gene vermittels ihrer Beziehungen zu anderen gekoppelten Genen mit solcher Genauigkeit zu arbeiten, daß sich zwischen identischen Stellen und fest gekoppelten Genen ein Unterschied machen läßt.

Die Frage der lethalen Faktoren hat in den letzten Jahren in steigendem Maße die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, sowohl wegen ihrer Häufigkeit wie auch wegen der sonderbaren Komplikation, die sie dadurch hervorrufen können, daß sie die Wirkungen anderer Gene verdecken. Bei *Drosophila* kennen wir mehr als 20 geschlechtsgebundene lethale Gene und ungefähr 15 nicht geschlechtsgebundene, sodann existieren einzelne Angaben über viele andere. Gametische lethale Gene sind solche, die die Eier oder Samenzellen, welche sie enthalten, zerstören. Zygotische lethale Gene beeinflussen den Embryo, die Larve oder die Imago so, daß die betreffenden Individuen zugrunde gehen. Die genetischen Resultate, die Miss SAUNDERS an Levkojen erzielte, weisen darauf hin, daß gewisse Pollensorten nicht produziert werden;

[1]) Der Ersatz eines Genes durch irgend eines seiner Allelomorphen (durch Faktorenaustausch) liefert dafür einen guten Beweis.

wahrscheinlich gehen sie infolge eines lethalen Faktors zugrunde. Der gleiche Faktor tötet nicht die Eizellen, die infolgedessen den rezessiven lethalen Faktor auf die Hälfte der Nachkommenschaft übertragen können. Inwieweit das häufige Vorkommen unvollkommener Pollenkörner bei vielen Pflanzenspezies eine Folge solcher Faktoren ist, wissen wir vorläufig nicht.

Die Samtbohne von Florida *(Stizolobium deeringianum)* produziert normale Pollenkörner und Eizellen, ebenso die Lyoner Bohne *(St. niveum)*, eine andere Bohne der gleichen Gattung. Der F_1-Bastard hingegen enthält, wie BELLING fand, 50% abortive Pollenkörner, und möglicherweise sind auch 50% der Eier abortiv. In der zweiten Generation (F_2) ist die Hälfte der Pollenkörner der Hälfte der Pflanzen abortiv. Die andere Hälfte hat normale Pollenkörner. Dieses Resultat ist zu erwarten, wenn eine Spezies die Faktoren AAbb, die andere die Faktoren aaBB besitzt, und wenn in der F_1-Generation nur die Gameten mit Ab bzw. Ba lebensfähig sind, während die beiden Gameten mit AB und ab absterben.

Andere Beobachter haben ebenfalls Angaben über abortiven Pollen bei Bastarden gemacht, jedoch ist ohne Kenntnis der Pollenverhältnisse der Eltern die Interpretation der Resultate zweifelhaft, denn abortive Pollenkörner sind, wie JEFFREY betont hat, ein Charakteristikum zahlreicher wilder Spezies. Eine Tatsache von besonderer Wichtigkeit, über die mehrere Botaniker berichtet haben, ist die, daß die Degeneration der Keimzellen erst nach der Bildung der Tetrade erfolgt und nur in einigen Zellen jeder Tetrade. Die lethale Wirkung wird mit anderen Worten erst nach der Chromosomenreduktion beobachtet. Wenn ein rezessiver, für die Geschlechtszellen (oder auch für irgendwelche andere Zellen) lethaler Faktor vorhanden ist, so verursacht er natürlich keinen Schaden, solange er mit seinem normalen Allelomorph zusammen ist, jedoch wirkt er tödlich, wenn die Gegenwirkung seines Partners aufgehoben wird.

TISCHLER fand bei einem Johannisbeer-Bastard, daß die Tetradenbildung normal war, die Schrumpfung der Pollenkörner trat erst nachher ein. GEERTS fand, daß die Hälfte der Pollenkörner von *Oenothera Lamarckiana* degeneriert, und daß ebenso die Hälfte der Embryosäcke im Tetradenstadium abortiert[1]). Andere, verwandte (wilde) Arten und Gattungen der Nachtkerze besitzen, wie man nachgewiesen hat, ebenfalls abortive Pollenkörner und Eizellen.

Vollständige oder nahezu vollständige Mißbildung der Geschlechtszellen ist bei anderen Bastarden beobachtet worden, so von ROSENBERG beim Sonnentau, von OSAWA bei der Satsuma-Orange, von GOODSPEED und anderen bei einem Tabakbastard *(Nicotiana tabacum × N. silvestris)*, von JESENKO bei einem Weizen-Roggen-Bastard, von SUTTON bei einem

[1]) Vergl. hierzu RENNERs Hypothese der Komplexheterozygotie (siehe die Anm. auf S. 226 f.). N.

Bastard zwischen der Palästina-Erbse *(Pisum humile)* und der Gartenerbse. In diesen Fällen mag es sich zum Teil um die gleiche Erscheinung (Abort infolge von Lethalfaktoren) handeln, zum Teil mögen sie auf das Ausbleiben der Chromosomenkonjugation oder auf unrichtige Verteilung der Chromosomen während der Reifungsteilungen zurückzuführen sein.

Der Fall der „gelben Maus" ist ein Beispiel für einen zygotischen Lethalfaktor. Das Gen für die dominante gelbe Farbe ist in doppelter Dosis lethal, sodaß alle homozygoten gelben Mäuse sterben, wie Cuénot zuerst entdeckte, und wie genauer noch durch die Arbeiten von Castle und Little dargetan worden ist. Wir haben Grund zu der Annahme, daß diese Homozygoten als junge Embryonen absterben. Little hat außerdem gezeigt, daß schwarzäugige weiße Mäuse ein lethales Gen besitzen, das in der gleichen Weise wirkt. Bei *Drosophila* ist ein geschlechtsgebundenes rezessives lethales Gen bekannt, das die Entstehung von Tumoren bei den Larven verursacht, sodaß jede männliche Larve zugrunde geht, die ein Geschlechtschromosom mit diesem Gen enthält. Die Wirkungsweise des Gens, das von Bridges entdeckt wurde, ist in einer großen Reihe von Experimenten von Miss Stark untersucht werden. Das Gen ist im Geschlechtschromosom lokalisiert: sein Vererbungsmodus ist der gleiche wie der aller geschlechtsgebundenen Gene. Die Weibchen des Stammes sind von zweierlei Art: die einen besitzen den lethalen Faktor in dem einen Geschlechtschromosom und sein normales dominantes Allelomorph in dem anderen. Ein solches Weibchen ist lebensfähig, da der Wirkung des lethalen Genes das normale Allelomorph entgegenwirkt. Die Hälfte seiner Söhne bekommt das affizierte Chromosom. Alle diese Söhne bilden den Tumor — eine oder mehrere melanistische Wucherungen in den Imaginalscheiben oder anderen Körperteilen der Larve. Die anderen Söhne erhalten das andere Chromosom mit dem normalen Allelomorph. Sie produzieren niemals einen Tumor und vererben niemals die Krankheit. Die gleiche Mutter, die diese beiden Sorten von männlichen Nachkommen erzeugt (nach Begattung durch ein normales Männchen: affizierte Männchen existieren ja nicht), bringt auch zweierlei Töchter hervor, die einen haben das Gen für den Tumor (und sein normales Allelomorph), die anderen haben zwei normale Gene. Die ersteren vererben die Krankheit, wie eben dargelegt, die letzteren sind völlig normal und vererben die Krankheit nicht.

Andere lethale Gene töten die Puppen, einige von ihnen ermöglichen es sogar gelegentlich der Fliege, am Leben zu bleiben, aber solche Fliegen pflanzen sich selten fort. Gewisse *Drosophila*-Rassen haben sterile oder nahezu sterile Weibchen, andere Rassen haben sterile Männchen. Die Sterilität ist hier eine Folge der Wirkung eines Lethalfaktors auf die Geschlechtszellen. Im allgemeinen beobachtet man außerdem auch Beeinflussungen anderer Organe.

Die Gegenwart eines Lethalfaktors in der Nähe eines anderen Mutantengenes (d. h. bei Koppelung mit diesem) kann die Individuensorten, die auftreten, insofern beeinflussen, als je nach der Koppelung andere Mutantenmerkmale nicht in Erscheinung treten, es sei denn, daß Crossing-over stattfindet. Im folgenden einige Beispiele.

Es gibt eine Mutation, genannt *beaded* (Fig. 109), bei welcher der Flügelrand unregelmäßig unterbrochen ist, sodaß er das Aussehen eines ausgefransten Saumes erhält. Das Gen für *beaded* ist dominant und lethal, wenn homozygot. Der Faktor ist im dritten Chromosom lokalisiert. Wie im Falle der gelben Maus ist nur die Bastardkombination, das heterozygote Individuum, existenzfähig, und infolgedessen entstehen bei Paarung zweier *beaded*-Fliegen *beaded*- und normale Fliegen im Verhältnis von 2 : 1, wie Fig. 110 zeigt. Das erste Paar vertikaler Linien soll hier das dritte Chromosomenpaar darstellen, wie es im Ei vor der Reduktion vorhanden ist. Die beiden Gene, um die es sich hier handelt, das für *beaded* und sein Allelomorph für den normalen Zustand, sind am unteren Ende der vertikalen Linien angedeutet. Die beiden entsprechenden Chromosomen des Männchens sind rechts davon wiedergegeben. Nach der Reifung der Geschlechtszellen besitzt jedes Ei und jedes Spermium nur das eine der beiden Chromosomen. Die dem Zufall unterworfenen Kombinationsmöglichkeiten von Ei und Spermium sind in der Figur unter den Chromosomen durch das Pfeil-Schema angegeben, die Kombinationen (Klassen) selbst durch die vier Rechtecke nebenan. Die doppelt dominante Kombination BB ist die, welche nicht am Leben bleibt. Das Resultat ist also: zwei *beaded*-Fliegen auf eine normale Fliege.

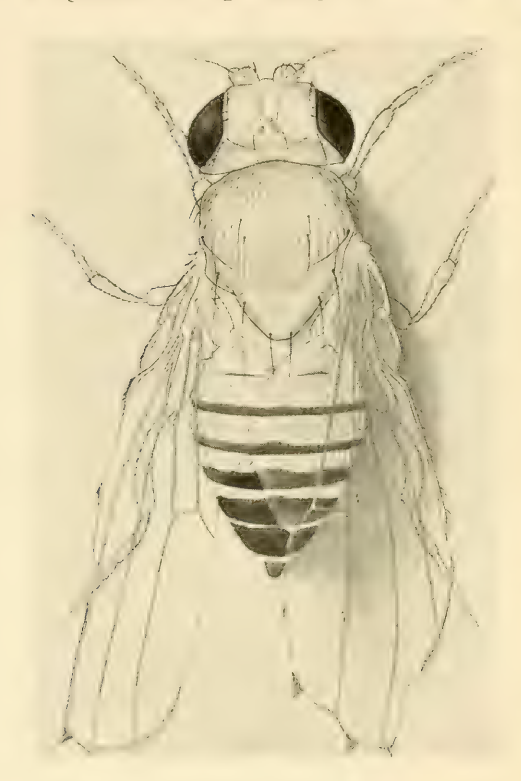


Fig. 109. *Drosophila melanogaster* ♀ mit ausgefransten *(beaded)* Flügeln.

Der *beaded*-Stamm behielt diese Eigentümlichkeit lange Zeit bei; obwohl in jeder Generation eine Selektion in der Richtung auf *beaded* stattfand, verbesserte sich die „Rasse“ nicht, sondern fortgesetzt ent-

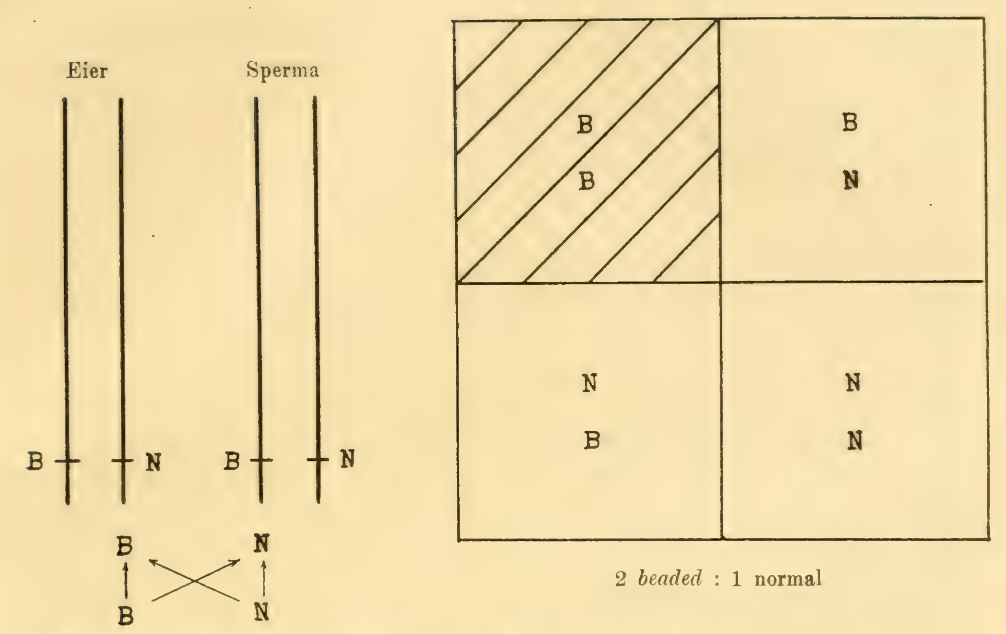


Fig. 110. Schematische Darstellung der Chromosomenverhältnisse bei der Kreuzung *beaded* × *beaded*. Fliegen, die homozygot für *beaded* sind, sterben, was durch das schraffierte Rechteck angedeutet ist.

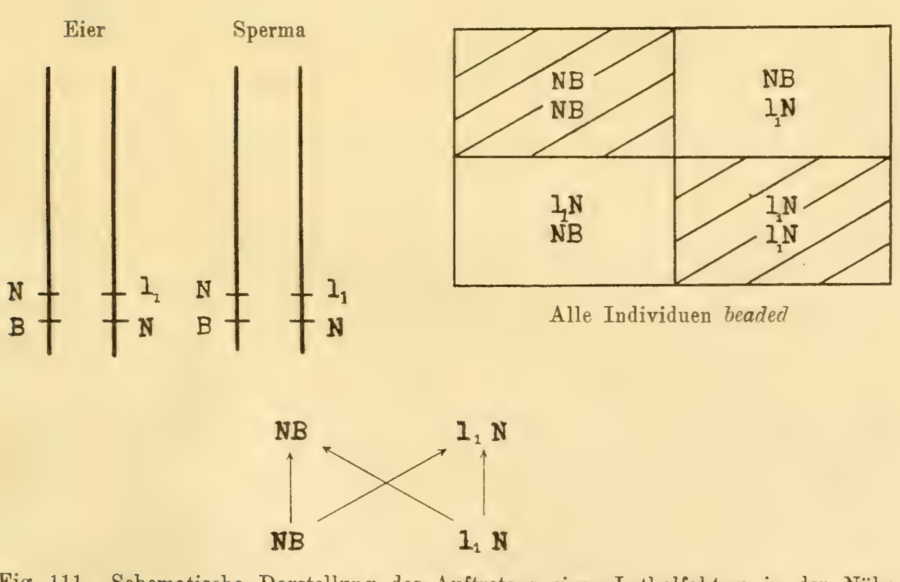


Fig. 111. Schematische Darstellung des Auftretens eines Lethalfaktors in der Nähe von *beaded*, der zur Folge hat, daß der Stamm nur *beaded*-Individuen produziert, abgesehen von einer kleinen Anzahl Austauschindividuen (vergl. das nächste Schema, Fig. 112).

standen 33% normale Fliegen. Schließlich erfolgte eine mutative Veränderung, und der Stamm züchtete nahezu rein.

Diese Veränderung muß zurückzuführen sein auf das Auftreten eines anderen lethalen Faktors (jetzt *lethal*$_3$ genannt, hier l_1, Fig. 111). Dieses Gen entdeckte MULLER, der die Rasse später untersuchte.

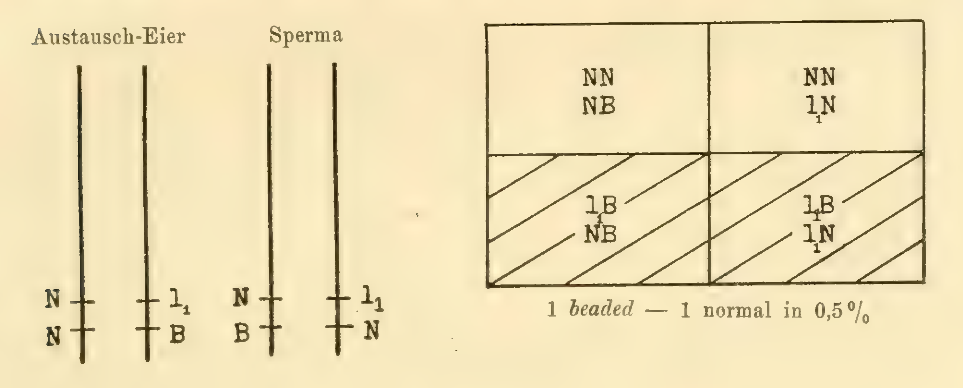
Das in dem *beaded*-Stamm aufgetretene lethale Gen liegt ebenfalls im dritten Chromosom, und zwar in dem Chromosom, das der Partner des Chromosoms mit dem Faktor *beaded* ist, d. h. in dem normalen dritten Chromosom des *beaded*-Stammes. Das lethale Gen liegt dem Punkte des Faktorenpaares für *beaded*-normal so nahe, daß nahezu kein Crossing-over zwischen den beiden Punkten, die die beiden Faktorenpaare einnehmen, stattfindet. Das Schema auf der vorhergehenden Seite (Fig. 111) gibt die gegenseitigen Beziehungen der Faktoren wieder. Die beiden Paare vertikaler Linien auf der linken Seite repräsentieren wieder die beiden Paare des dritten Chromosoms beim Weibchen (links) und beim Männchen (rechts). Die Lage der beiden Faktorenpaare, N—l_1 und B—N, ist angegeben. Die möglichen Kombinationen (s. Pfeilschema) ergeben die vier Klassen in den vier Rechtecken; zwei von diesen, nämlich NNBB (rein hinsichtlich *beaded*) und l_1l_1NN (rein hinsichtlich *lethal*$_3$), sterben ab. Das Resultat ist, daß nur *beaded*-Fliegen durchkommen, und da alle heterozygot sind sowohl für B wie auch für l_1, so geht der gleiche Prozeß immer wieder vor sich.

Wäre die obige Darstellung des Falles vollkommen korrekt, so müßte der *beaded*-Stamm ganz rein züchten, aber es ist ja bei *Drosophila* nachgewiesen worden, daß zwischen den Gliedern der Faktorenpaare ein Austausch erfolgt. Infolgedessen müssen wir eine Komplikation des Falles durch Crossing-over erwarten, es sei denn, der Punkt, auf dem die beiden Faktorenpaare liegen, sei nahezu der gleiche, sodaß ein Crossing-over zwischen ihnen ausgeschlossen ist. In Wirklichkeit sollte der Stamm außer den *beaded*-Fliegen 10% Austauschkombinationen liefern, d. h. es sollte noch ein kleiner Prozentsatz normaler Fliegen entstehen. Nun ist aber zufällig in diesem Stamm ein drittes Gen vorhanden, das den Austauschprozentsatz beim Weibchen derart herabsetzt, daß auf die hier in Rede stehenden „Distanzen“ praktisch kein Austausch stattfindet. Tritt er einmal ein (Fig. 112), so erscheint eine normale Fliege, aber dies ist so selten, daß ein derartiger Fall, wenn er bei einer domestizierten Form beobachtet würde, deren wilder Typus unbekannt ist, als eine Mutation angesprochen würde, ähnlich wie bei *Oenothera*.

Der dritte Faktor, der hier eine Rolle spielt, ist kein Unikum, denn STURTEVANT hat gezeigt, daß Austauschfaktoren bei *Drosophila* nichts Ungewöhnliches sind. Die Analyse, die MULLER für *beaded* gegeben hat, ist zwar rein theoretisch, stützt sich aber auf die gleiche Art genetischer Beweise, deren sich alle MENDELforscher bedienen. Sie

macht eine Annahme, die von jedermann bewiesen werden kann, der die notwendigen Experimente vornimmt. Es ist auch möglich, nach Belieben andere „ausbalancierte“ lethale Stämme zu produzieren, die insofern „mutieren“, als sie eine kleine, im voraus bestimmbare Zahl eines „Mutanten“-Typus liefern, einen Typus, den wir in den Stamm einführen können zu dem ausgesprochenen Zweck, ihn durch einen derartigen scheinbaren Mutationsprozeß wieder zu erhalten.

So ist z. B. *dichete* im dritten Chromosom ein dominanter Faktor für Flügel und Borsten und gleichzeitig ein rezessiver Lethalfaktor, ebenso wie *beaded*. STURTEVANT züchtete Fliegen mit dem *dichete*-Gen



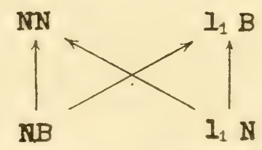


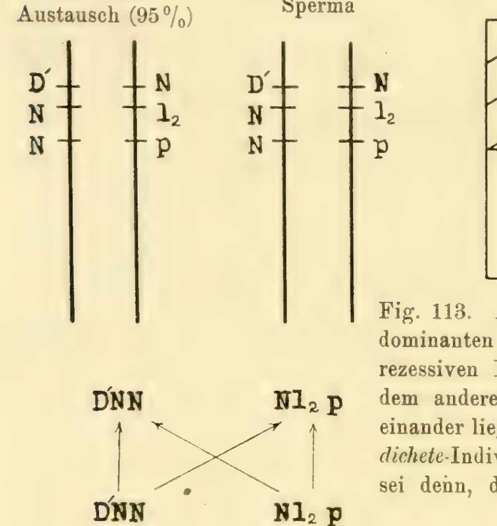
Fig. 112. Resultat bei Faktorenaustausch im *beaded-lethal*-Stamm (vergl. das vorhergehende Schema, Fig. 111).

in einem der beiden dritten Chromosomen und mit einem Gen für die rezessive Augenfarbe *peach*, pfirsichfarben, in dem anderen mehrere Generationen lang. Durch Mutation trat in dem Chromosom mit dem Faktor *peach* ein lethaler Faktor auf, und zwar ganz in der Nähe der Stelle, wo in dem anderen Chromosom das *dichete*-Gen liegt.

Die Reihenfolge der Gene zeigt Fig. 113. Dies ist dann ein ausbalancierter lethaler Stamm, der nur *dichete*-Fliegen hervorbringt[1]), abgesehen von einem kleinen Prozentsatz *dichete-peach*-Fliegen, zurückzuführen auf Austausch. Das Resultat für die Nicht-Austauschklassen zeigt das Rechteck in Fig. 113 rechts. Nur zwei von den vier Klassen kommen durch, die beiden, die zugrunde gehen, sind einmal die, welche

[1]) Sehr selten wird ein Austauschindividuum erscheinen, eine Fliege, die nicht *dichete* ist.

rein ist für *dichete*, und zweitens die, welche rein ist für *lethal*. Die überlebenden Klassen produzieren fortgesetzt die gleichen Sorten von Nachkommen, da sie ebenso wie die Eltern heterozygot sind hinsichtlich der beiden Lethalfaktoren. Die Faktoren liegen indessen nicht nahe genug beisammen, um Austausch zwischen ihnen auszuschließen, der in ungefähr 5% der Fälle zwischen dem lethalen Gen und dem *peach*-Gen erfolgt. Das nächste Schema (Fig. 114) zeigt, daß beim Vorkommen von Austausch im Weibchen vier Klassen (siehe die Rechtecke) entstehen, von denen (wie im vorhergehenden Falle) zwei absterben, und von den beiden überlebenden ist die eine *dichete-peach*. Nimmt man die Aus-



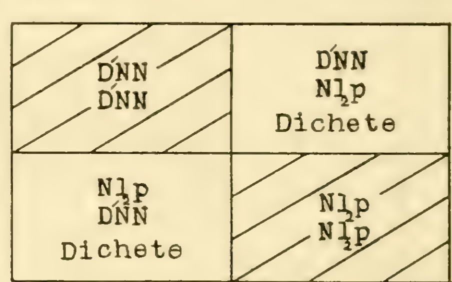


Fig. 113. Ausbalancierter lethaler Stamm mit einem dominanten Faktor *dichete* in dem einen und einem rezessiven Faktor *peach* sowie einem Lethalfaktor in dem anderen dritten Chromosom, alle sehr nahe beieinander liegend. Das Resultat ist: Es erscheinen nur *dichete*-Individuen, keine *dichete-peach*-Individuen, es sei denn, daß ein Austausch stattfindet (vergl. das nächste Schema, Fig. 114)

tauschresultate und die ohne Faktorenaustausch zusammen, so sind 95 + 95 + 5 *dichete*-Individuen auf 5 *dichete-peach*-Individuen zu erwarten, d. h. die beiden Klassen stehen im Verhältnis von $97^1/_2 : 2^1/_2$. Dieser Stamm züchtet dann rein hinsichtlich *dichete*, ohne daß das Merkmal pfirsichfarbene Augen in Erscheinung tritt mit Ausnahme eines kleinen Prozentsatzes von Fällen, und wenn eine Fliege mit pfirsichfarbenen Augen nicht imstande wäre, sich in der Natur zu erhalten, wie einige *Oenothera*-Mutanten, so würde der Stamm dadurch nicht verändert, aber er würde fortgesetzt einige wenige „Mutanten“ mit pfirsichfarbenen Augen hervorbringen.

Nun ist aber dieser Prozeß nicht das, was wir gewöhnlich unter Mutation verstehen, denn wir bezeichnen mit diesem Begriffe das plötzliche Auftreten eines neuen Typus infolge irgendeiner Veränderung im Keimplasma — infolge der Bildung eines neuen Genes. Der hier beschriebene Prozeß ist ein Rekombinationsprozeß der Gene, wie er für

MENDELsche Bastarde charakteristisch ist, das einzige Ungewöhnliche ist, daß nicht alle Kombinationen erscheinen infolge der Vernichtung bestimmter Klassen durch Lethalfaktoren.

Auch noch in anderer Richtung sind die Resultate von Interesse. Die Autoren, welche *Oenothera Lamarckiana* als einen Bastard betrachten, haben angenommen, daß die Mutantentypen nur die Spaltungsprodukte der Typen oder Kombinationen sind, welche sich zur Erzeugung des Bastards vereinigten. Die Beobachtungen an *Drosophila* zeigen jedoch, daß ausbalancierte lethale Stämme innerhalb von anderen Stämmen entstehen können durch das Auftreten lethaler Faktoren, die

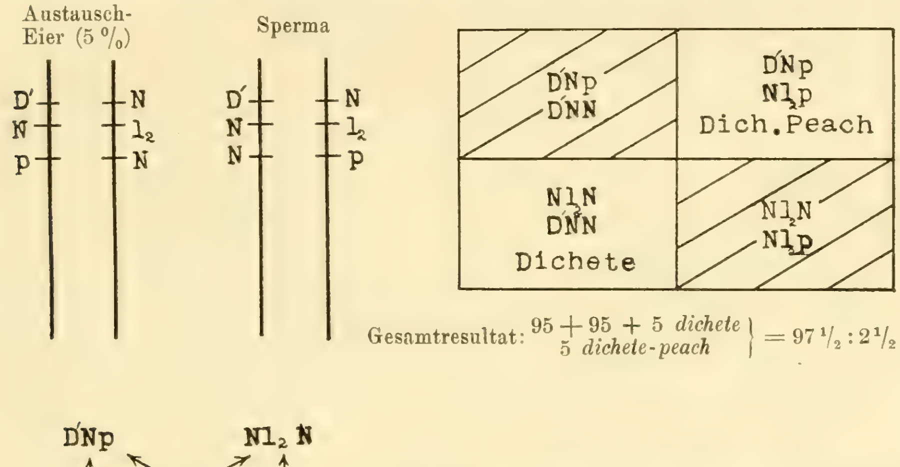


Fig. 114. Resultat bei Faktorenaustausch im *dichete-peach-lethal*-Stamm (vergl. das vorhergehende Schema, Fig. 113).

eng an andere Faktoren, ebenfalls neue oder alte, gekoppelt sind. Treten neue Gene in solchen lethalen Stämmen auf, so handelt es sich um einen echten Mutationsprozeß, aber die Erkennung der Existenz des Genes wird verhindert durch die Lethalfaktoren, sodaß beim Auftreten des Merkmales dieses als ein „neuer" Mutant erscheint, während es in Wirklichkeit zurückzuführen ist auf die Kombination von Mutantengenen, die in einer früheren Generation entstanden sind. Tatsächlich müssen ja auch bis zum Auftreten gewöhnlicher Mutanten, vorausgesetzt, daß sie nicht dominant sind, zwei oder mehr Generationen seit Stattfinden der Mutation vergangen sein; denn die Beobachtungen deuten darauf hin, daß die Mutation nicht in beiden (homologen) Chromosomen gleichzeitig erfolgt[1]. Nur wenn es sich um ein geschlechts-

[1] Wenn bei Formen, die sich durch Selbstbefruchtung vermehren, so frühzeitig eine Mutation im Keimplasma eintritt, daß das mutierte Gen in Eier und Spermien gelangt, so kann das neue Merkmal sofort erscheinen (siehe oben).

gebundenes Gen handelt, das mutiert, wird jede Mutation in einem der beiden X-Chromosomen der Mutter in der nächsten Generation sichtbar, falls das Ei mit diesem Chromosom ein Männchen liefert, da das Männchen nur ein X-Chromosom besitzt, und dieses kommt von der Mutter.

Das verzögerte Auftreten der Mutanten in ausbalancierten lethalen Stämmen ist also nicht wesentlich verschieden von dem verzögerten Auftreten der Mutanten in anderen Stämmen, nur muß der Neukombination in ausbalancierten lethalen Stämmen ein Faktorenaustausch vorausgegangen sein, und infolgedessen ist die Zahl der auftretenden Mutanten vermindert. Die Zahl der Mutanten wird bestimmt durch den Abstand des mutierten Genes von dem nächsten lethalen Gen.



Fig. 115. Zwillingsbastarde von *Oenothera*. a *velutina*, b *laeta*. (Nach DE VRIES.)

Eine der interessantesten Bildungen der *Oenothera Lamarckiana* entsteht bei Kreuzung dieser Form mit gewissen anderen Spezies oder Varietäten. Es entstehen zwei Sorten von Nachkommen, Zwillingsbastarde genannt, denen DE VRIES die Bezeichnung *laeta* und *velutina* (Fig. 115) gegeben hat. Nun ist es auch eine Eigentümlichkeit der ausbalancierten lethalen Stämme, wie des *beaded*-Stammes, daß sich dieses Phänomen immer genau wiederholt. Wenn z. B. ein *beaded*-Männchen mit einem wilden Weibchen gekreuzt wird, so werden zwei Sorten von Nachkommen hervorgebracht, nämlich *beaded*-Individuen und normale Individuen (Fig. 116). Die Zwillingsbastarde bei den *Oenothera*-Kreuzungen könnten also durch den gleichen Prozeß erklärt werden[1]). Eine andere Besonderheit, die

[1]) Eine andere Erklärung für die Entstehung der Zwillingsbastarde der *Oenothera* hat RENNER gegeben, dessen wertvolle Arbeiten über die gametische Konstitution der Önotheren MORGAN noch unbekannt waren. Nach RENNER ist *Oenothera Lamarckiana* (ebenso wie mehrere andere *Oenothera*-Arten) „komplex-heterozygotisch", d. h. sie bildet ständig zwei verschiedene Sorten von Keimzellen, von denen die eine, genannt *velans*,

für *Oenothera*-Kreuzungen beschrieben wurde, ist das Auftreten von vier Typen in F_1. Auch dieses Phänomen können wir bei *Drosophila*

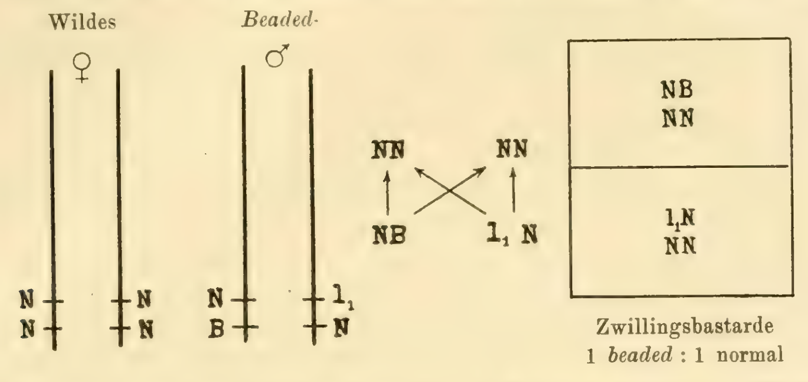


Fig. 116. Entstehung von „Zwillingsbastarden" bei Kreuzung eines wilden *Drosophila*-Weibchens mit einem *beaded*-Männchen.

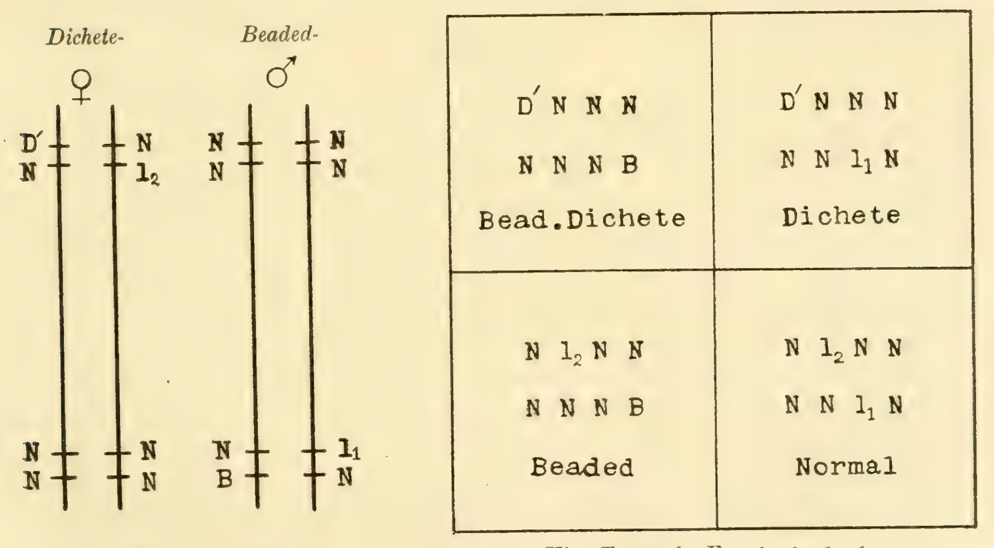


Fig. 117. Auftreten von vier Typen in F_1 bei Kreuzung eines ausbalancierten lethalen *dichete*-Stammes mit einem ausbalancierten lethalen *beaded*-Stamm.

nachahmen, und zwar durch Kreuzung eines ausbalancierten lethalen *dichete*-Stammes mit einem ebensolchen *beaded*-Stamm (Fig. 117).

---

die *velutina*-, die andere, genannt *gaudens*, die *laeta*-Merkmale vererbt. Homozygotisch ist keiner der beiden Komplexe von Erbanlagen lebensfähig. Die Kombinationen *velans* × *velans* und *gaudens* × *gaudens* liefern infolgedessen taube Samen (50 %), *Oenothera Lamarckiana* bleibt komplex-heterozygot. Wird sie aber mit anderen Arten gekreuzt, so spalten die beiden Komplexe heraus, es entstehen die Zwillingsbastarde. N.

Es ließen sich noch weitere Parallelen anführen, aber diese genügen, wie ich glaube, bereits, um darzutun, daß die Entdeckung der ausbalancierten lethalen Stämme einige der noch bestehenden Schwierigkeiten betreffend die Mutation und Vererbung bei *Oenothera* zu lösen vermag und die Beobachtungen mit denen in anderen Gruppen in Einklang zu bringen imstande ist. Natürlich gibt es Besonderheiten bei *Oenothera*, die sich durch solche zygotische Lethalfaktoren nicht erklären lassen, wie z. B. der 15-Chromosomen-Typus und *Oenothera gigas*. Aber diese Fälle befinden sich bereits auf dem Wege der Lösung.

Das Vorkommen anderer lethaler Gene, sogenannter gametischer Lethalfaktoren, die die Keimzellen (Gameten) töten, ehe sie reif zur Befruchtung sind, ist bereits von DE VRIES und anderen herangezogen worden, um die Besonderheit der „doppelt reziproken Bastarde" zu erklären.

Ist die Richtung der Mutation durch die Konstitution der Gene bestimmt?

Bei den Untersuchungen über kontinuierliche und progressive Veränderungen einzelner Merkmale hat man es unterlassen, eine Analyse der Veränderungen im Keimplasma durchzuführen, welche die Ursache jener Veränderungen ist, ja man hat tatsächlich in den meisten Fällen die Möglichkeit einer Weiterentwicklung durch mutative Veränderung in einem Hauptgen oder modifizierenden Genen garnicht gewürdigt oder auch nur Verständnis dafür gezeigt. Die Paläontologen, im allgemeinen starke Anhänger einer Orthogenese, haben ihre Schlußfolgerungen auf die Beobachtungen gegründet, die sie über Weiterentwicklung einzelner Merkmale in der gleichen Serie oder in „parallelen" Serien gemacht haben. Sie übersehen dabei die Tatsache, daß heute experimentelle Beweise dafür vorliegen, daß selbst so kleine Variationen wie die von ihnen mitgeteilten auf mutativen Veränderungen beruhen können. Würde der Fortschritt in der Richtung der Anpassung erfolgen, so würde die natürliche Selektion der kleinen mutativen Differenzen zu einem Resultat führen, das sich mit ihren Befunden vollständig deckt. Nimmt man aber an, daß in einigen Fällen die orthogenetischen Serien nicht in der Linie der fortschreitenden Anpassung liegen, so lastet die schwere Bürde eines Beweises auf ihren Schultern. Überdies öffnet die durch die neueren Untersuchungen ermittelte Tatsache, daß die Gene im allgemeinen mehr als nur eine Wirkung auf den Organismus ausüben, der Skepsis Tür und Tor, denn die beobachteten morphologischen Fortschritte könnten ein Nebenprodukt von Einflüssen sein, die andere wichtige, wenn auch unsichtbare oder unbekannte Wirkungen haben. Mit einem Wort, eine orthogenetische Serie von Veränderungen ist nicht ohne weiteres —

nämlich ohne eine genauere Analyse, als sie bisher geliefert worden ist — eine Bestätigung dafür, daß ein angeborenes Prinzip, ein vitaler Drang, eine vis a tergo, oder eine „Lebenskraft“ die sukzessiven Wandlungen veranlaßt. Die genetischen Befunde betreffend multiple Faktoren müssen zum mindesten einen starken Verdacht wachrufen gegenüber dem Willen, an die mystischen Ideen zu glauben, die immer hinter derartigen Ausdrücken stecken. Daß eine progressive Serie von Veränderungen eines Genes gefolgt sein kann von einer fortschreitenden Veränderung der vielen, dabei im Spiele befindlichen Merkmale, ist denkbar, vor allem dann, wenn gezeigt werden könnte, daß ein Wechsel des Milieus parallele progressive Veränderungen im Gen veranlaßt und diese hinwiederum an dem Merkmal. Wie groß die Wahrscheinlichkeit dafür ist, möge der Leser selbst entscheiden, indem er sich die klaren Beweise dafür vor Augen hält, daß jedes Merkmal beeinflußt wird durch Veränderungen zahlreicher, an ganz verschiedenen Stellen im Keimplasma lokalisierter Gene, und daß es nicht ein progressiver Wechsel in einem Gen ist, der die Selektion möglich macht, sondern Veränderungen in vielen Genen.

Zufallsmutation und natürliche Zuchtwahl

Die Bedeutung des Mutationsprozesses für die Evolution liegt in der Annahme, daß unter den möglichen Mutationen der Gene einzelne sind, die Eigenschaften hervorbringen können, welche eine bessere Anpassung an ein gewisses Milieu darstellen als die ursprünglichen Eigenschaften. Offenbar haben gerade an dieser Zuhilfenahme des Zufalls (ähnlich wie bei DARWIN) einige Anhänger der Entwicklungslehre Anstoß genommen; sie erklären es für undenkbar, daß der Zufall jemals eine so verwickelte Maschinerie zuwege bringen könne, wie sie ein hochdifferenzierter Organismus darstellt. Bereits DARWIN machte den Versuch, diesem Angriff auf die Zufallstheorie die Spitze zu nehmen, indem er darauf hinwies, daß die Evolution stufenweise vor sich gegangen ist, und daß die Zusammenfügung der Maschine nicht von einem Chaos aus erfolgt ist, sondern daß jede Stufe aufgebaut wurde auf einer solchen, die etwas weniger kompliziert war als die folgende. Gleichwohl bleibt die Tatsache bestehen, daß von Zeit zu Zeit immer wieder hartnäckige Versuche unternommen werden, in die Evolutionstheorie ein gewisses mystisches leitendes Agens einzuführen. Die LAMARCKsche Theorie hat versucht, den Organismus in unmittelbarere Beziehung zu seiner Umwelt zu bringen durch die Annahme, daß adaptive Veränderungen, die am Körper des Individuums, sei es Tier oder Pflanze, als Reaktion auf das Milieu auftreten, sich auch dem Keimplasma mitteilen. BERGSON hat den Knoten durchschnitten, indem er eine angeborene adaptive Reaktionsfähigkeit

postulierte, die das Lebewesen befähigt, jeder Situation, welche ihm gefährlich werden könnte, entsprechend zu begegnen. Die Anhänger einer Orthogenese berufen sich auf ein gewisses angeborenes Prinzip, das den Fortschritt zum Komplizierteren entlang einer gewissen Linie verursacht, und sie scheinen bisweilen sogar mit bestimmt gerichteten Anpassungslinien zu rechnen. Noch unbestimmter sind die vagen Vorstellungen über irgendwelche unbekannten Prinzipien, mysteriösen Elemente, „Bione", die in der lebenden Substanz ihren Sitz haben, ihr eigentümlich und für die Evolution verantwortlich sein sollen.

Wir wollen uns mit diesen sogenannten Lebenskräften nicht abgeben, aber es besteht in der Tat doch eine gewisse Beziehung zwischen dem Zufall und der Entwicklung der Lebewesen, die kaum beachtet worden ist, oder von der doch zum mindesten nur sehr unklar die Rede war, selbst bei den Anhängern der Selektionstheorie, und doch ist sie von fundamentaler Bedeutung, wenn man die Entwicklung als eine Zufallserscheinung betrachtet.

Diese Beziehung kann in allgemeiner Form folgendermaßen zum Ausdruck gebracht werden: Mit fortschreitender Entwicklung eines Merkmals nimmt, mögen wir ausgehen von welcher Stufe wir wollen, die Wahrscheinlichkeit weiterer Stufen in der gleichen Richtung zu. Ein spezieller Fall kann besser illustrieren, was gemeint ist. Das bekannte Beispiel der Spielpfennige möge dazu dienen. Wenn ich fünfmal hintereinander die Zahl geworfen habe, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß ich bei dem nächsten Wurfe auf sechsmal Zahlen kommen werde, größer, als wenn ich sechs Pfennige gleichzeitig werfen würde. Natürlich nicht, weil fünf einzelne Würfe von Zahlen die Wahrscheinlichkeit erhöhen, daß beim nächsten Wurf eher die Zahl als das Wappen oben zu liegen kommt, sondern nur, weil die Aussichten für Zahl und Wappen gleich sind, sodaß ich gleiche Aussichten habe, durch diesen Wurf auf sechs Zahlen zu kommen oder nicht, während, wenn ich sechs Pfennige gleichzeitig werfen würde, die Aussichten, sechs Zahlen mit einem Wurf zu bekommen, nur $^1/_{64}$ wären.

Wählen wir Tiere oder Pflanzen als Beispiele, so kommen wir zu einem ähnlichen Resultat. Wenn eine Menschenrasse durchschnittlich 175 cm groß ist, und wenn im Durchschnitt die Mutationen nicht mehr als 5 cm über oder unter dem Rassendurchschnitt liegen, so ist die Aussicht, daß ein Mutant von 180 cm auftritt, größer als in einer Rasse von 160 cm. Ist die Größenzunahme ein Vorteil, so hat die größere Rasse bessere Aussichten als die kleinere. Diese Feststellung schließt nicht die Möglichkeit aus, daß eine kleine Rasse einmal eine größere Rasse schlagen kann, indem sie öfters mutiert als diese; der Zufall aber begünstigt die große Rasse. In diesem Sinne ist es wahrscheinlich, daß die Evolution entlang gewisser, bereits verfolgter

Linien vor sich geht, wenn in dieser Richtung ein weiterer Vorteil zu finden ist.

Ein rollender Schneeball, der bereits 10 Pfund wiegt, hat größere Wahrscheinlichkeit, 15 Pfund zu erreichen als ein anderer, der gerade erst begonnen hat zu rollen. Die Aussicht, daß ein Affe sich in einen Menschen umwandeln kann, ist weit größer, als daß eine Amöbe diese Umwandlung vornimmt. Der Affe hat gewissermaßen so vieles von dem, was einen Menschen ausmacht, bereits in sich angehäuft, daß seine Chancen, dieses Ziel zu erreichen, weit größer sind als die der Amöbe.

Sodann trägt noch eine Besonderheit der Tiere und Pflanzen in hohem Maße dazu bei, daß der Fortschritt entlang bereits eingeschlagener Linien weitergeht. Das Individuum vermehrt sich, und ein neues Mutationsmerkmal, das von Vorteil ist, kommt bei einer großen Anzahl von Individuen oder sogar bei allen Individuen der Rasse zum Ausdruck. Die Zahl der Individuen erhöht die Aussichten einer neuen Zufallsmutation auf dem bereits eingeschlagenen Wege. Es ist richtig, daß die Aussichten einer Zufallsmutation in der entgegengesetzten Richtung ebenso groß sind, aber da diese Richtung, wie wir annehmen, die weniger vorteilhafte ist, so werden diese Mutanten nicht in größerer Zahl erhalten bleiben.

Darwin gründete seine Beweise für die natürliche Zuchtwahl und die Evolution auf die Beobachtungen über künstliche Selektion von Variationen domestizierter Tiere und Pflanzen. Gerade dieses Gebiet ist ja das Dorado des Mendelianers. Er findet, daß die domestizierten Rassen von Tieren und Pflanzen fast ohne Ausnahme durch mutative Veränderungen entstanden sind. Diese Beweise für die Evolutionstheorie sind heute hundertfach stärker als zu Darwins Zeiten.

Die geringste Vertrautheit mit den wilden Spezies genügt, um jeden zu überzeugen, daß diese sich im allgemeinen voneinander nicht durch eine einzige Mendelsche Faktorendifferenz unterscheiden, sondern durch eine ganze Anzahl kleiner Differenzen. Der Mendelianer kann nicht leicht in den Irrtum verfallen, einzelne Mendelsche Faktorendifferenzen mit der Gesamtheit der Differenzen zu identifizieren, durch die sich wilde Spezies und oft sogar wilde Varietäten voneinander unterscheiden, aber wo auch immer er Gelegenheit gehabt hat, die einzelnen Differenzen bei wilden Varietäten zu studieren, hat er gefunden, daß sie offenbar in der gleichen Weise entstehen und in der gleichen Weise vererbt werden wie andere Mendelsche Merkmale.

Spezies als Gruppen von Genen

Wenn verwandte Spezies viele Gene gemeinsam haben, so kann man damit rechnen, daß sie von Zeit zu Zeit gleiche Mutanten produzieren. In der Tat findet man selbst in der mendelistischen Literatur gar nicht

selten, daß von Formen wie Albinos gesprochen wird, als ob sie, wo auch immer sie auftreten, die gleiche Mutation darstellen. Wie verlockend auch eine solche Anschauung erscheinen mag, so hat doch die Erfahrung gezeigt, daß es sehr gefährlich ist, lediglich aus dem Aussehen des Merkmals auf die Natur der Mutation zu schließen. Es sind zwei verschiedene weißblühende Rassen der spanischen Wicke bekannt, die gekreuzt die wilde, purpurblühende Wicke ergeben, woraus ersichtlich ist, daß es sich um verschiedene Mutationen handelt. In ähnlicher Weise kennen wir mindestens zwei rezessive weiße Hühnerrassen sowie eine dritte dominante weiße Rasse. Es haben drei voneinander unabhängige Mutationen weiße Hühner erzeugt. Ob die albinotischen Mäuse, Ratten, Kaninchen, Eichhörnchen und Meerschweinchen durch Mutation eines allen gemeinsamen Genes entstanden sind, kann nicht festgestellt werden, da Kreuzungen zwischen ihnen unmöglich sind. Wenn wir bedenken, daß sich viele Faktoren kombinieren können, um irgendein pigmentiertes Tier hervorzubringen, und daß eine Veränderung in irgendeinem dieser Faktoren das Endresultat beeinflussen kann, so ist klar, daß die Annahme, es handele sich um die Änderung eines und desselben Genes in allen Fällen, sehr wenig für sich hat. Nur wenn gezeigt werden könnte, daß ein bestimmtes Gen in dem Komplex größere Neigung verrät, in gewisser Richtung sich zu verändern, als andere Gene des Komplexes, würde eine derartige Interpretation an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Für *Drosophila melanogaster* liegen Beweise dafür vor, daß die gleiche Mutation, weiße Augen, mehrmals aufgetreten ist, und überdies hat der äußerst wichtige Nachweis erbracht werden können, daß es eine Veränderung des gleichen Genes ist, welche zur Entstehung der weißäugigen Mutanten geführt hat. Das mag zugunsten der Ansicht zu sprechen scheinen, daß die Albino-Mutanten bei anderen, verwandten Spezies auf dieselben mutativen Veränderungen zurückzuführen sind, aber ehe weitere Beobachtungen vorliegen, ist dieser Schluß zweifelhaft.

Bei den Säugetieren sind häufig melanistische Individuen beschrieben worden, aber es fehlt ein direkter Beweis dafür, daß ihnen allen die gleiche Veränderung in der Erbmasse zugrunde liegt. Bei der Hausratte gibt es einen schwarzen Typ, der dominant ist über den grauen Typ, während der schwarze Typ der Wanderratte rezessiv ist gegenüber dem grauen Typ dieser Spezies. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um verschiedene Mutationen handelt, aber sicher erwiesen ist es nicht.

Gelb ist bei der Maus dominant und lethal. Es sind zwei Rassen gelber Ratten bekannt, die beide rezessiv sind. Die Beziehungen von gelb zu schwarz sind bei den Mäusen anders als die Beziehungen eines der beiden gelben Typen zu dem schwarzen bei der Wanderratte. Wenn die schwarzen Typen die gleichen Mutanten sind, so müssen die gelben

verschieden sein; ist aber der eine der beiden gelben Typen der Ratte gleich dem gelben Typus der Maus, so müssen die schwarzen verschieden sein.

Die Unsicherheit, zu einem Schluß zu kommen bezüglich der Natur der Mutation lediglich auf Grund des Aussehens des Merkmales des Mutanten, wird gut illustriert durch eine Gruppe von Mutanten wie bei der Fruchtfliege, wo eine beträchtliche Anzahl von Fällen bekannt geworden ist, in denen Mutanten, welche äußerlich fast kaum zu unterscheiden sind, sich als Resultate von Mutationen in ganz verschiedenen Teilen des Keimplasmas herausgestellt haben. Es gibt fünf Sorten schwarzer Mutanten, drei oder mehr gelbe und verschiedene Augenfarben, die praktisch nicht zu unterscheiden sind. Den Beweis, daß es sich um verschiedene Mutanten handelt, liefern die Kreuzungsresultate: es erfolgt in der Regel — ausgenommen sind Fälle vollständiger oder unvollständiger Dominanz — ein Rückschlag zum wilden Typus. Dazu kommt, daß der Lokalisationspunkt der Gene sich als verschieden erweist.

Die Methode der Lokalisation der Gene bietet die Möglichkeit, Anhaltspunkte zu erhalten für das Vorkommen gleicher Mutanten bei verwandten Spezies, die sich nicht kreuzen lassen. Ein Schritt vorwärts in dieser Richtung ist von C. W. Metz gemacht worden für verschiedene Spezies der Gattung *Drosophila*. Bei einer Spezies, *Drosophila virilis*, fand er 12 Mutanten, und diese fallen in drei Gruppen gekoppelter Gene[1]). Drei von ihnen, gelb (*yellow*), gegabelt (*forked*) und zusammenfließend (*confluent*) ähneln äußerlich Merkmalen von *Drosophila melanogaster*. Gelb und gegabelt sind geschlechtsgebunden und sehen ebenso aus wie die gleichen Merkmale bei *melanogaster*. Die terminale Lage von gelb und der hohe Austauschprozentsatz zwischen gelb und gegabelt sind, grob gesagt, gleich in beiden Fällen. Zusammenfließend ist in dreierlei Hinsicht gleich einem Merkmal des zweiten Chromosoms von *melanogaster*, das den gleichen Namen trägt: erstens sind die Strukturen (der Flügel) ähnlich, zweitens ist das Merkmal bei beiden Formen dominant, und drittens ist es in homozygotem Zustande lethal.

Auch in diesem Falle bedarf es noch weiterer Untersuchungen. Erstens einmal, weil in der gleichen Spezies das Vorkommen ähnlich aussehender Merkmale bekannt ist, die auf verschiedene Faktoren zurückzuführen sind; so gibt es z. B. zwei Gene für gelbe Körperfarbe, gelb (*yellow*) und zitronengelb (*lemon*), im ersten Chromosom von *Drosophila melanogaster*, und zwar im gleichen Teil dieses Chromosoms. Und zweitens, weil gar nicht anzunehmen ist, daß der Austauschprozentsatz zwischen gleichen Punkten bei verschiedenen Spezies ganz der gleiche ist, da selbst innerhalb einer einzelnen Spezies deutliche Variationen vorkommen. Wenn solche Spezies nicht gekreuzt werden können, so

[1]) Inzwischen sind bei *Drosophila virilis* 27 Mutationen bekannt geworden, deren Faktoren fünf Koppelungsgruppen angehören (siehe Anhang). N.

besteht die einzige Möglichkeit eines überzeugenden Beweises in der Feststellung der gleichen linearen Anordnung mehrerer Gene im Chromosom, deren Merkmale gleich oder doch ähnlich sind.

Noch auf eine andere Weise läßt sich mit gewisser Wahrscheinlichkeit zeigen, daß die gleichen Mutationen bei verschiedenen Spezies vorkommen. In Fällen z. B., wo ein mutiertes Gen eine Anzahl Veränderungen in verschiedenen Teilen des Körpers hervorbringt, ist die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um das gleiche Gen handelt wie bei einer anderen Spezies, um so größer, je größer die Zahl der gleichen Veränderungen ist, die beide Gene hervorrufen. Die beiden folgenden Fälle, die STURTEVANT mitgeteilt hat, mögen diese Beziehungen illustrieren.

Zwei Spezies, *Drosophila melanogaster* und *Drosophila funebris*, haben beide eine Mutation hervorgebracht genannt gekerbt (*notch*). Für diese Mutation ist nicht nur eine Einkerbung des hinteren Flügelrandes charakteristisch, sondern auch eine Verdickung der zweiten und fünften Flügelader, häufig eine Reduktion und Vergröberung der Augen, Ungleichmäßigkeiten der Haarreihen auf dem Thorax, häufig eine Verdoppelung der vorderen Borsten auf dem Skutellum und eine rezessive Lethalwirkung. Außerdem ist das Merkmal dominant und geschlechtsgebunden. Es ist eine der häufigsten Mutationen bei *melanogaster*, und es war die erste Mutation, die bei *funebris* entdeckt wurde. So viele gemeinsame Besonderheiten lassen es kaum möglich erscheinen, daß es sich nicht um die gleiche genetische Veränderung handeln sollte. Eine andere Mutation, die ebenfalls bei *Drosophila funebris* gefunden wurde und bei *Drosophila melanogaster* eine Parallele hat, wird haarlos (*hairless*) genannt und produziert ebenfalls mehrere ähnliche Effekte bei beiden Spezies. In beiden Fällen ist der Faktor dominant und in einem Autosom lokalisiert, er beeinflußt die Haare, gewisse Borsten, und die zweite, vierte und fünfte Flügelader und hat eine rezessive Lethalwirkung.

Eine der interessantesten Ideen, die DE VRIES in seiner Mutationstheorie vorbrachte, ist die, daß Gruppen von „kleinen Arten" oder von Varietäten aus zahlreichen gemeinsamen Genen bestehen und sich nur durch eine relativ kleine Zahl von Genen unterscheiden. Die genetische Analyse einer solchen Gruppe kleiner Arten würde darin bestehen herauszufinden, wie die verschiedenen Gene unter den Gliedern dieser Gruppe verteilt sind. Der Begriff der phylogenetischen Verwandtschaft bekommt auf diese Weise eine andere Bedeutung, als er traditionell in der Deszendenztheorie hatte: aber dieser Gesichtspunkt ist so neu, daß er noch nicht die Beachtung gefunden hat, die ihm, wie wir erwarten dürfen, in Zukunft zuteil wird, wenn man erkannt hat, daß die Verwandtschaft durch gemeinsame Abstammung von geringerer Wichtigkeit ist als die Verwandtschaft, welche auf einer Gemeinsamkeit der Gene beruht.

Anhang:

Die Mutationen in der Gattung *Drosophila*

Von

Hans Nachtsheim

I. *Drosophila melanogaster (ampelophila)*

(Vergl. hierzu Fig. 118 vor dem Titelblatt)

Drosophila melanogaster, bis zum Jahre 1917 als *Drosophila ampelophila* bezeichnet, ist die am eingehendsten untersuchte Spezies (Fig. 4). Sie besitzt vier Chromosomenpaare (Fig. 54 A und Fig. 92), darunter ein Geschlechtschromosomenpaar (beim Weibchen XX, beim Männchen XY). Bisher sind ungefähr 300 Mutationen gefunden worden. Die Faktoren der Mutationsmerkmale gehören vier verschiedenen Koppelungsgruppen an, eine Zahl, die der Zahl der Chromosomenpaare entspricht. Die auf Grund der Koppelungsverhältnisse aufgestellte topographische Karte der Chromosomen von *Drosophila melanogaster* ist nach ihrem neuesten Stande in Fig. 118 (vor dem Titelblatt) wiedergegeben.

Chromosom I

Von den bisher beobachteten Mutationen ist etwa ein Viertel durch Eigenschaften charakterisiert, die geschlechtsgebunden sind. Die Faktoren sind also im X-Chromosom, dem Chromosom I, lokalisiert. Eine Zusammenstellung der bis zum Jahre 1916 bekannt gewordenen geschlechtsgebundenen Faktoren enthält die Arbeit von Morgan und Bridges „Sex-linked inheritance in *Drosophila*".

Abnormal (A'), anormales Abdomen (3,1). Entdeckt im Juli 1911 durch Morgan[1]). — Die Mutanten zeichnen sich durch eine besondere Beschaffenheit der Pigmentbänder und des Abdomens aus. Das Merkmal ist dominant, doch ist die Dominanz unvollständig und

[1]) Bei jeder Mutation ist zunächst die englische Bezeichnung und ihr Symbol angegeben, sodann die deutsche Bezeichnung, der Lokalisationspunkt des mutierten Genes, die Zeit der Entdeckung und der Name des Entdeckers. Mutationen, bei denen nähere Angaben fehlen, sind bisher nicht beschrieben.

unregelmäßig, die Variationsbreite ist sehr groß, es kommen alle Übergänge von normalen zu ganz extremen Formen vor. Bei den extremsten Formen fehlen die normalen schwarzen Pigmentbänder vollständig, die Metameren sind teilweise nicht voneinander getrennt, die äußeren Genitalien sind verlagert, sodaß bisweilen die Kopulation unmöglich gemacht ist. Im übrigen ist jedoch die Lebensfähigkeit der Mutanten nicht beeinträchtigt. Auch ihre Größe ist normal. Die Realisierung der Merkmale der Mutanten ist stark abhängig von den Außenbedingungen, insbesondere dem Wassergehalt der Nahrung. In feucht gehaltenen Kulturen ist der Prozentsatz der anormalen Fliegen am größten. Mit dem Austrocknen der Kultur nehmen die später ausschlüpfenden Fliegen immer mehr ein Aussehen an, das von dem normaler Tiere kaum oder gar nicht abweicht. Auf trockener Nahrung sehen alle normal aus, auch in Homozygotenkulturen.

Bar (B'), bandäugig (57,0). Februar 1913 (TICE). — Die Mutanten haben sogenannte Bandaugen, d. h. die Ommatidien, deren Zahl beträchtlich reduziert ist, bilden ein vertikales, unregelmäßig begrenztes Band. Das Merkmal ist unvollständig dominant. Beim heterozygoten Weibchen ist das Merkmal weniger scharf ausgeprägt als beim homozygoten. *Bar* ist eines der zu experimentellen Untersuchungen brauchbarsten geschlechtsgebundenen Merkmale.

Bifid (b_i), gespaltene Flügel (7,3). November 1911 (MORGAN). — Die Mutanten sind charakterisiert durch die Verschmelzung sämtlicher Längsadern der Flügel an deren Basis zu einem dicken Kiel. Die dritte Längsader breitet sich an der Spitze des Flügels deltaartig aus, die vierte Längsader reicht nur selten bis zum Rand. Die Flügel, die oft mehr oder weniger gespalten oder gegabelt sind, werden in rechten Winkeln zur Längsachse des Körpers gehalten. Homozygote Fliegen können nicht fliegen, doch ist ihre Lebensfähigkeit nicht herabgesetzt. Durch Selektion konnte ein Stamm isoliert werden, bei dem die Flügel stark reduziert waren. Wahrscheinlich war hier noch ein Modifikationsfaktor im Spiele.

Blood (w^{bl}), blutrote Augen (1,5). Juli 1914 (HYDE). — Allelomorph von *white*. Die Farbe der Augen ist ein dunkles Rot, gleich einem hämoglobinreichen Blutfleck auf weißem Fließpapier. Mit dem Alter der Fliegen dunkelt die Farbe nach. Am ähnlichsten ist *blood* seinem Allelomorph *cherry*.

Bow, gebogene Flügel. August 1912 (BRIDGES). — Die Flügel sind hinter dem Abdomen nach abwärts gebogen, ähnlich wie bei *arc* (Chromosom II).

Broad (0,6).

Buff (w^{bf}), ledergelbe Augen (1,5). Juli 1915 (Safir). — Allelomorph von *white*.

Carmine, karminfarbene Augen (44,4). — Allelomorph von *garnet*.

Cherry (w^{c}), kirschrote Augen (1,5). Oktober 1912 (Safir). — Allelomorph von *white*. *Cherry* ist gegenüber dem normalen Allelomorph rezessiv, jedoch (unvollständig) dominant über *white* und *eosin*.

Chrome, Körperfarbe chromgelb. September 1913 (Bridges).

Cleft (65,0).

Club (c_l), Klumpflügel (16,7). Entdeckt im Mai 1913 durch Morgan. — Das auffälligste Merkmal der Mutanten sind die sogenannten Klumpflügel. Den Flügeln fehlt die Fähigkeit, sich nach dem Ausschlüpfen der Fliegen zu entfalten. Das Merkmal ist rezessiv, tritt aber auch in Homozygotenkulturen nur bei ungefähr 20% der Fliegen auf, die Flügel der übrigen entfalten sich vollständig und unterscheiden sich nicht von denen normaler Fliegen. Allen *club*-Homozygoten gemeinsam ist aber ein anderes Merkmal: Das Fehlen zweier großer Borsten auf jeder Seite des Thorax, die bei den wilden Fliegen immer vorhanden sind. Ein Borstenpaar am Hinterrande des Skutellums zeigt bei den *club*-Fliegen konstant in anormaler Richtung. Weiter ist für die Mutanten charakteristisch eine Abflachung des Kopfes und eine Verkleinerung der Augen, sodann sind Thorax und Abdomen etwas verdreht. Einige von diesen Merkmalen sind konstant, andere treten nur gelegentlich auf und sind variabel.

Coral (w^{co}), korallrote Augen (1,5). 1918 (Lancefield). — Allelomorph von *white*. *Coral* ist die dunkelste Farbe der Allelomorphen-Serie. Gegenüber dem normalen Allelomorph ist *coral* rezessiv. *White-coral*-Heterozygoten haben eine intermediäre Farbe.

Crossveinless (c_v), queraderlos (13,7). 1920 (Bridges).

Cut, abgeschnittene Flügel (20,0). — Die äußere und innere Ecke des Hinterrandes der Flügel erscheinen wie schräg abgeschnitten, der Hinterrand ist infolgedessen zugespitzt.

Depressed (d_p), niedergedrückte Flügel (18,0). Entdeckt im April 1913 durch Bridges. — Die Spitzen der Flügel sind nach abwärts gebogen, ähnlich wie bei *bow*, umgekehrt wie bei *jaunty*.

Dot, Thorax punktiert (33±). Juli 1912 (Bridges). — Die Mutanten haben rechts und links auf dem Thorax zwei aus einzelnen Punkten zusammengesetzte Pigmenthäufchen. Häufig ist das Merkmal nur auf einer Seite des Thorax ausgebildet, bisweilen fehlt es ganz, selbst bei Homozygoten. Bei Weibchen findet es sich öfters als bei Männchen, es ist teilweise geschlechtsbegrenzt.

Dusky (37,5).

Echinus, Auge stachelig (5,5).

Écru (w^{ec}), ungebleichte Augen (1,5). 1920 (MULLER). — Allelomorph von *white*. Die Augen haben eine sehr helle, gelbliche Farbe („ungebleicht“). Beim Fehlen von *white* zum Vergleich kann *écru* leicht hiermit verwechselt werden. *Écru-white*-Heterozygoten sind intermediär in der Farbe, ebenso *écru-eosin*-Heterozygoten.

Eosin (w^e), eosinfarbene Augen (1,5). August 1911 (MORGAN). — Allelomorph von *white*. Die Farbe der Augen ist bei Männchen und Weibchen verschieden, beim Männchen ist sie ein helles rötliches Gelb, beim Weibchen ein dunkelgelbes Rot. *Eosin-white*-Weibchen sind in der Farbe gleich den *eosin*-Männchen. *Eosin* ist der zu experimentellen Untersuchungen brauchbarste Faktor am linken Ende des X-Chromosoms.

Facet (f_a), Fazetten unregelmäßig (3,0). Februar 1914 (BRIDGES). — Während beim normalen Auge die Fazetten ein regelmäßiges Muster bilden, sind sie bei den Mutanten ganz unregelmäßig angeordnet. Die Ommatidien sind mehr rund als hexagonal und verschieden in der Größe, einzelne sind beträchtlich größer als normal. Sodann sind die großen dunkler als die kleinen, wodurch das Auge ein klecksiges Aussehen erhält. Die kurzen Haare zwischen den Fazetten weisen nach allen Richtungen, statt radial wie beim normalen Auge. Das Auge ist stärker konvex und kleiner als das normale Auge und wird eingerahmt von einem schmalen Streifen, der frei ist von Ommatidien.

Forked (f), gegabelte Borsten (56,5). November 1912 (BRIDGES). — Die großen Borsten auf Kopf und Thorax sind stark verkürzt und geschlängelt, als ob sie vertrocknet seien. Die Enden sind gegabelt oder verzweigt, umgebogen oder bloß verdickt. Am stärksten sind die Borsten auf dem Skutellum verändert, die bisweilen vollständig zusammengeballt sind.

Furrowed (f_w), Augen gefurcht (38,0). November 1914 (DUNCAN). — Bei den Mutanten ist der Kopf verkürzt. Diese Verkürzung hat eine unregelmäßige Faltung der Oberfläche der Augen zur Folge, sodaß sie wie gefurcht erscheinen. Die Haare auf dem Skutellum sind kurz und dick. Während das erste Merkmal häufig fehlt, ist das letztgenannte immer sehr ausgeprägt.

Fused (f_u), verschmolzene Flügeladern (59,5). November 1912 (BRIDGES). — Die dritte und vierte Längsader sind an der Basis verschmolzen bis über die Stelle hinaus, wo bei normalen Fliegen die vordere Querader liegt. Diese und die normalerweise durch sie abgegrenzte Zelle fehlen bei den Mutanten. Außerdem ist eine Reihe weiterer Merk-

male für die Mutation charakteristisch: die Flügel werden in weitem Winkel vom Körper abgehalten, die Ozellen sind stark verkleinert oder fehlen völlig, auch die Borsten um die Ozellen sind gewöhnlich sehr klein. Die Weibchen sind völlig steril, auch mit Männchen anderer Rassen.

Garnet, granatfarbene Augen (44,4).

Green, Körper grün. Mai 1913 (BRIDGES). — Körper und Extremitäten sind grünlichschwarz gefärbt, das Dreizackmuster auf dem Thorax tritt viel deutlicher hervor als bei den wilden Fliegen.

Ivory (w^i), elfenbeinfarbene Augen (1,5). 1917 (STURTEVANT). — Allelomorph von *white*. Die *ivory*-Männchen sind durchschnittlich etwas heller als die homozygoten *ivory*-Weibchen. Gegenüber *white* ist *ivory* rezessiv, *ivory* zusammen mit einem der Allelomorphen *blood*, *cherry*, *eosin*, *tinged*, *buff*, *écru* gibt intermediäre F_1.

Jaunty I (j_I), aufwärts gebogene Flügel. — Ähnlich gestaltet wie *jaunty II*.

Lemon (l_m), Körper zitronengelb (17,5). August 1912 (WALLACE). — Die *lemon*-Fliegen ähneln den *yellow*-Fliegen, sind aber blasser als diese, und außerdem sind die Borsten nicht braun, sondern schwarz. Die *lemon*-Fliegen haben eine sehr schwächliche Konstitution und gehen trotz sorgfältiger Pflege in großer Zahl zugrunde, ehe sie zur Kopulation kommen.

Lethal 1 (l_1), Lethalfaktor (0,7). Februar 1912 (RAWLS).

Lethal 1a (l_{1a}), Lethalfaktor (3,3). März 1912 (RAWLS).

Lethal 2 (l_2), Lethalfaktor (12,5±). September 1912 (MORGAN).

Lethal sa (l_{sa}), Lethalfaktor (23,7). Januar 1913 (STARK).

Lethal sb (l_{sb}), Lethalfaktor (16,7). April 1913 (STARK).

Lethal 3 (l_3), Lethalfaktor (26,5). Dezember 1913 (MORGAN).

Lethal 3a (l_{3a}), Lethalfaktor (19,5). Januar 1914 (MORGAN).

Lethal 1b (l_{1b}), Lethalfaktor (1,1⁻). Februar 1914 (MORGAN).

Lethal sc (l_{sc}), Lethalfaktor (66,2). April 1914 (STARK).

Lethal sd (l_{sd}), Lethalfaktor. Mai 1914 (STARK). — Die Männchen mit diesem Lethalfaktor leben bisweilen bis zum Ausschlüpfen, sind aber äußerst schwach und gehen spätestens nach zwei Tagen zugrunde. Ein morphologischer Defekt konnte nicht festgestellt werden.

Lethal 7 (l_7), Lethalfaktor (0,3).

Lethal 10 (l_{10}), Lethalfaktor (0,0±).

Lozenge (27,7).

Milk, milchweiße Augen (1,5). — Allelomorph von *white*. Synonym mit *écru*?

Miniature (m), miniaturflügelig (36,1). August 1910 (MORGAN). — Die Miniaturflügel sind ebenso gebaut wie die normalen Flügel der wilden Fliegen, erreichen jedoch nur ungefähr $^2/_3$ der normalen Größe. Die Haltung der Flügel ist gewöhnlich wie bei den wilden Fliegen, doch stehen sie bisweilen in rechten Winkeln zum Körper. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist nicht herabgesetzt. *Miniature* ist rezessiv gegenüber seinem normalen Allelomorph, doch sind die Flügel der Heterozygoten (Weibchen) etwas kürzer als die der wilden Fliegen. Abgesehen von den Mutanten *white* ist *miniature* der am häufigsten benutzte Mutant.

Notch (N'), gekerbte Flügel (3,0). März 1913 (DEXTER). — Die Mutanten haben am Hinterrande der Flügel eine Einkerbung. Das Merkmal gekerbt ist dominant. Außerdem übt das *notch*-Gen noch eine rezessive Lethalwirkung aus, sodaß jedes Männchen, das das Gen besitzt, abstirbt. Neben dem *notch*-Gen kommen noch mehrere Modifikationsfaktoren vor (einer im X-, ein anderer im zweiten Chromosom).

Prune (0,8).

Reduplicated, verdoppelte Beine (34,7). November 1911 (HOGE). — Die Mutanten sind charakterisiert durch im einzelnen sehr mannigfaltige Verdoppelungen an den Beinen. Es können vollständige überzählige Extremitäten vorhanden sein, in andern Fällen sind nur die Basalglieder verdoppelt. Die Verdoppelung erfolgt meist in der Form einer dichotomen Verzweigung, alle distal vor der Verzweigungsstelle liegenden Glieder sind verdoppelt. Die Gabelung kann aber auch eine mehrfache sein. Bisweilen tritt an einer Extremität mehrmals eine dichotome Verzweigung ein. Oftmals verschmelzen gegabelte Extremitäten im Laufe der Entwicklung miteinander: die Doppelnatur ist dann bei der Imago an der Zahl der Klauen noch zu erkennen. Das Auftreten des Merkmals ist weitgehend von der Temperatur abhängig. In Zimmertemperatur aufgezogen, hat ein großer Prozentsatz der Homozygoten normale Beine, in der Kälte entstehen drei- bis sechsmal so viele Fliegen mit Verdoppelungen. Auch ist der Grad der Verdoppelungen in der Kälte ein höherer als bei Zimmertemperatur. Erfolgt die Kälteexposition gleich nach der Kopulation, so erweist sich *reduplicated* sogar als dominanter Faktor, alle F_1-Individuen zeigen Verdoppelungen. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist stark herabgesetzt, besonders auf die Männchen hat der Faktor eine ausgesprochene lethale Wirkung, die bei niederer Temperatur noch anwächst.

Ruby, rubinrote Augen (7,5). — Die Augenfarbe ist ähnlich wie *pink* (Chromosom III).

Rudimentary (r), rudimentäre Flügel (54,5). Juni 1910 (MORGAN). Die Flügel sind meist kürzer als das Abdomen, sind mitunter aber auch länger, bisweilen sogar fast normal in Länge und Form. Außer den Flügeln beeinflußt der Faktor *rudimentary* die Form der Beine, das Vermögen der Weibchen, ihre Eier abzusetzen, die Lebensfähigkeit usw. Das letzte Beinpaar ist bei dem Mutanten häufig kürzer und dicker als bei der normalen Form. Ungünstige Lebensbedingungen sind für die *rudimentary*-Fliegen viel schädlicher als für die Stammform. Die *rudimentary*-Männchen sind fruchtbar, die homozygoten Weibchen sind fast vollständig steril, nur wenige legen nach der Begattung Eier in beschränkter Zahl ab, es fehlt den Weibchen die Fähigkeit, sich ihrer (im übrigen ganz normal entwickelten) Eier zu entledigen.

Sable (s), Körper zobelfarben (43,0). Juli 1912 (BRIDGES). — Die Körperfarbe ist ähnlich wie *black* (Chromosom II) und *ebony* (Chromosom III).

Scute, schildförmig (0,0 ±).

Shifted (s_h), verlagerte Flügeladern (17,8). Januar 1913 (BRIDGES). — Das Hauptmerkmal der Mutanten besteht darin, daß die dritte Längsader gegen die vierte zu verlagert ist und nicht den Rand erreicht. Die Querader zwischen dritter und vierter Längsader fehlt meistens. Die Flügel werden in weiten Winkeln vom Körper abgehalten. Die Fliegen sind kleiner als die wilden Fliegen. Die beiden hinteren Borsten auf dem Skutellum sind kürzer und steil aufgerichtet, ein Merkmal, an dem eben geschlüpfte Mutanten sich bereits erkennen lassen, auch wenn die Flügel noch nicht entfaltet sind.

Singed (21,0).

Small-eye (58,5).

Small-wing (53,5).

Spot (y^s), Fleck auf dem Abdomen (0,0). April 1912 (CATTELL). — Die Mutanten haben einen hellen Fleck auf der Dorsalseite des Abdomens. *Spot* entstand durch Mutation des Faktors *yellow*. *Spot*, *yellow* und der Faktor für die normale Körperfarbe bilden ein System dreifacher Allelomorphen. *Spot* verhält sich gegenüber seinen beiden Allelomorphen völlig rezessiv.

Tan, Körper gelbbraun (27,5).

Tinged (w^t), angehauchte Augen (1,5). November 1914 (HYDE). — Allelomorph von *white*. Die Augen sind nur ganz schwach gefärbt („angehaucht") und leicht mit *white* zu verwechseln, wenn man nicht beide Mutanten nebeneinander hat.

Tiny-bristles, winzige Borsten (36,0). — Die Größe der Borsten ist stark reduziert. Die Weibchen sind steril.

Tiny-wing.

Truncate intensifier (T_I), Verstärkungsfaktor von *truncate* (Chromosom II).

Vermilion (*v*), zinnoberrote Augen (33,0). November 1910 (MORGAN). — Die Mutation *vermilion*, eine der ersten, die MORGAN beobachtete, trat in Reinkulturen späterer Mutanten wiederholt neu auf, so in einem Stamm mit sepiafarbenen Augen und in einem Stamm mit purpurfarbenen Augen. *Sepia* und *vermilion* ergeben zusammen gelblichrote Augen, *purple* und *vermilion* orangefarbene Augen. Die Vitalität der *vermilion*-Fliegen ist ausgezeichnet. *Vermilion* gehört zu den für experimentelle Studien brauchbarsten Mutanten.

White (*w*), weiße Augen (1,5). Mai 1910 (MORGAN). — *White* war die erste geschlechtsgebundene Mutation, die MORGAN entdeckte, und wurde zum meist untersuchten Typus. Besonderes Interesse verdient die Mutation auch deshalb, weil an der Stelle des *white*-Genes zahlreiche weitere Mutationen beobachtet worden sind. Die *white*-Serie umfaßt zurzeit 10 Allelomorphen, und zwar (in der Reihenfolge ihrer Entdeckung): *white, eosin, cherry, buff, blood, tinged, coral, écru, ivory* sowie das normale Allelomorph. *White* trat wiederholt auf. Bei gleichzeitigem Vorhandensein des Faktors *white* und eines an anderer Stelle lokalisierten Augenfarbenfaktors, z. B. *vermilion* oder *pink*, verhindert der *white*-Faktor das Wirksamwerden dieses letzteren Faktors, es tritt immer nur das Merkmal *white* in Erscheinung.

Yellow (*y*), Körper gelb (0,0). Januar 1911 (WALLACE). — *Yellow* und *spot* sind Allelomorphen. Wegen seiner Lage am „linken Ende" des Chromosoms I wird *yellow* viel benutzt.

Chromosom II

BRIDGES und MORGAN („The second-chromosome group of mutant characters") beschreiben 39 seit 1910 entdeckte Mutanten, die durch im Chromosom II lokalisierte Gene charakterisiert sind. Ungefähr ebensoviele bedürfen noch der Beschreibung.

Antlered ($v_g{}^a$), geweihartige Flügel (65,0). September 1912 (MORGAN). — Die Flügel haben ähnliche Gestalt wie die von *strap* (Allelomorph von *antlered*), jedoch sind die Streifen länger, oft haben sie die Länge der normalen Flügel. Auch im distalen Teil sind die Flügel breiter, sie gleichen vielfach den *beaded*-Flügeln. Ähnlich wie die *strap*-Flügel werden sie weit vom Körper abgehalten (30°). Häufig sind die Spitzen der Flügel nach unten eingefaltet. Gegenüber dem normalen Allelomorph verhält sich *antlered*

rezessiv. Die weiblichen *vestigial-antlered*-Heterozygoten sind größtenteils (90%) rein *vestigial*, die übrigen sind intermediär, bei den männlichen Heterozygoten ist der Prozentsatz der intermediären Individuen viel größer (40—60%). Die Dominanz des *vestigial*-Genes über das *antlered*-Gen ist also unvollständig und in den beiden Geschlechtern verschieden stark. Bei den *strap-antlered*-Heterozygoten dominiert *antlered* in beiden Geschlechtern vollständig.

Apterous (a_p), flügellos (48,5). August 1913 (WALLACE). — Die Flügel fehlen vollständig, Spuren von ihnen sind in den meisten Fällen nur durch eine gewisse Rauhigkeit des Chitins an der Insertionsstelle angedeutet. Auch die Halteren sind in ganz ähnlicher Weise rudimentär. Die Fliegen selbst sind kleiner als normal, blasser in der Farbe und viel langsamer in ihren Bewegungen. Sie ertrinken leicht, wenn die Nahrung allzu feucht ist, in dieser oder verwickeln sich in Baumwollfäden und gehen so zugrunde. Selbst unter den besten Bedingungen leben sie selten länger als drei oder vier Tage. Infolge der geringen Lebensfähigkeit der Tiere ist die Zucht der Mutanten sehr schwierig. Häufig sind die Männchen zu schwach, um die Kopulation auszuführen, und die Weibchen produzieren nur wenige oder nur rudimentäre Eier.

Arc (a), bogenförmige Flügel (97,5). Mai 1912 (BRIDGES). — Die Flügel sind bogenförmig nach abwärts gekrümmt, und zwar sowohl in der Richtung von der Basis nach der Spitze als auch von der Innenseite nach der Außenseite. Die Ränder zeigen die Tendenz sich einzurollen. Die Flügel sind etwas breiter als normal, das Gewebe etwas dünner. Außer den Flügeln scheinen keine weiteren Körperteile beeinflußt zu sein. *Arc* ist wiederholt aufgetreten.

Aristaless (1,0).

Balloon (b_a), ballonförmige Flügel (105,5). November 1910 (MORGAN). — Die Flügel sind ballon- oder blasenförmig aufgetrieben und mit Flüssigkeit gefüllt. Mit dem Älterwerden der Fliegen brechen die Bläschen gewöhnlich auf, oder die Flüssigkeit wird resorbiert. Dadurch werden die Flügel ähnlich denen des Mutanten *blistered*. Die Flügel werden in einem großen Winkel vom Körper abgehalten. Sodann besitzen die Ballonflügel überzählige Adern. Weiterhin sind sie in der Regel beträchtlich kleiner als die normalen Flügel und von einer ungleichmäßig bräunlichen Farbe und haben stark chitinisiertes Aussehen. Die Ballonfliegen sind sehr lebhaft und machen kurze, rasche Sprünge, können aber nicht fliegen. Die Mutation erfolgte in einem *truncate*-Stamm. Solange die Faktoren *truncate* und *balloon* zusammenblieben, war der Stamm weitgehend steril. Nach Trennung der beiden Gene durch Crossing-over wurde ein *balloon*-Stamm erhalten, der sich als voll fruchtbar erwies.

Black (b), schwarze Körperfarbe (46,5). Oktober 1910 (MORGAN). — Kopf, Thorax und Abdomen haben eine grünlich-schwarze Farbe. Ebenso sind die Flügel viel dunkler als beim wilden Typus. Die Flügeladern sind beiderseits von breiten Pigmentbändern eingefaßt, die bei alten Fliegen besonders deutlich sind. Überhaupt nimmt das Pigment mit dem Alter zu. Eben ausgeschlüpfte Tiere lassen kaum etwas von schwarzem Pigment erkennen, doch beginnt schon nach wenigen Minuten die Färbung sichtbar zu werden. *Black*-Heterozygoten sind dunkler als der wilde Typus, die Dominanz des normalen Allelomorphs ist also unvollständig.

Blistered (b_s), Bläschen an den Flügeln (103,0). November 1911 (BRIDGES). — Bläschen in der Region der fünften Längsader hinter deren Vereinigung mit der hinteren Querader, bisweilen nur an einem der beiden Flügel, dann jedoch am andern Flügel an der betreffenden Stelle ein kleines Adernetz, das bei der wilden Fliege fehlt. Die Flügel sind etwas kleiner als die normaler Fliegen. Ein weiteres Charakteristikum ist eine scharfe Krümmung am distalen Ende der vierten Längsader. Der Faktor *blistered* zeigt unregelmäßige und partielle Dominanz.

Brown (101,0).

C_{II}, Austauschfaktor. September 1913 (STURTEVANT). — Der Faktor vermindert den Austauschprozentsatz zwischen *star* und *purple*, liegt also auf der linken Seite des Chromosoms II.

C_{IIr}, Austauschfaktor. September 1913 (STURTEVANT). — Der Faktor vermindert den Austauschprozentsatz zwischen *purple* und *speck* beim heterozygoten Weibchen, liegt also auf der rechten Seite des Chromosoms II. Für C_{IIr} homozygote Weibchen zeigen den gewöhnlichen Austauschprozentsatz.

Comma, kommaartige Verdickungen auf dem Thorax. Februar 1913 (BRIDGES). — Das Charakteristikum der Mutanten ist ein Paar kommaartig gestalteter chitinöser Verdickungen auf der Dorsalseite des Thorax am vorderen Rande. Die „Kommas" liegen Rücken gegen Rücken, die konkaven Seiten nach außen, die spitzen Enden nach hinten gerichtet. Das Merkmal ist insofern geschlechtsbegrenzt, als unter gleichen Bedingungen viel weniger Männchen als Weibchen das Merkmal aufweisen.

Confluent (C_f), zusammenfließende Adern. September 1914 (BRIDGES). — Die Flügeladern sind verdickt, insbesondere die zweite Längsader gegenüber der vorderen Querader und an der Spitze, wo sie eine Strecke weit mit der Randader zusammenfließt. Die Flügel sind etwas kleiner als normal, die Fliegen im Flug etwas schwerfälliger.

Cream II (c_{rII}), cremefarbene Augen. September 1915 (BRIDGES). — Der Faktor ist ein Nebenfaktor von *eosin*. *Eosin* vermindert die Pigmentierung des Auges, *eosin* + *cream* reduziert die Pigmentierung weiterhin, fehlt der Hauptfaktor *eosin*, so bleibt *cream* wirkungslos. Auf andere Augenfarbenfaktoren übt *cream* keinen Einfluß aus.

Cream b (c_{rb}), cremefarbene Augen (22,5). März 1913 (BRIDGES). — Ähnlich wie *cream II* und *cream III*.

Curved (c), gekrümmte Flügel (73,5). Dezember 1911 (BRIDGES). — Die Flügel werden in einem großen Winkel (60°) vom Körper ab- und außerdem hoch (30—60°) gehalten. Sodann sind sie nach unten gekrümmt. Ihr Gewebe ist viel zarter als das des normalen Flügels. Die Flügel scheinen die einzigen durch die Mutation beeinflußten Organe zu sein. *Curved* gilt als ein in jeder Hinsicht erstklassiger Mutant für experimentelle Untersuchungen. Vom wilden Typus lassen sich die Mutanten leicht unterscheiden. ihre Lebensfähigkeit ist ausgezeichnet. Infolge der eigenartigen Haltung der Flügel werden diese selten beschmutzt, und die Fliegen laufen viel weniger als andere Gefahr, in der Nahrung zu ertrinken.

Dachs (d), dackelbeinig (29,0). November 1912 (BRIDGES). — Das wesentlichste Merkmal der Mutanten ist der Besitz von nur vier Tarsalgliedern (statt fünf) an jeder Extremität. Die Glieder sind normal, nur ein wenig verkürzt. Verloren gegangen ist wahrscheinlich das vorletzte Glied. Auch die übrigen Teile der Extremitäten, insbesondere die Tibia, sind verkürzt. Da die Extremitäten nach einwärts gekrümmt gehalten werden, wurden die Tiere als „dackelbeinig" bezeichnet. Ein zweites Merkmal der Mutanten ist das im Vergleich zur wilden Form abgeänderte Flügelgeäder. Die Adern der Basalregion der Flügel sind reduziert infolge Verschmelzung einzelner Adern. Außerdem sind die Flügel im ganzen etwas kleiner. Das Flügelmerkmal wurde zuerst von MORGAN entdeckt und die Mutation deshalb *shifty* genannt. Kurz darauf fand BRIDGES die Mutation *dachs*, und erst späterhin stellte sich heraus, daß es sich um die gleiche Mutation handelt. Ob die Mutation unabhängig in zwei Stämmen erfolgt ist, oder ob beide Stämme von der gleichen Mutation herrührten, konnte nicht mehr festgestellt werden. Die Lebensfähigkeit der Mutanten schwankt je nach der Kombination mit andern Faktoren.

Dachs-deficiency, Austauschfaktor (29,0±). — Der Faktor verringert den Austauschprozentsatz zwischen *star* und *speck*. Er liegt in der Nähe von *dachs*.

Dachs-lethal (d_l), Lethalfaktor (29,0). Oktober 1915 (BRIDGES).

Dachsoid, dackelbein-ähnlich. Februar 1917 (STURTEVANT). — Die *dachsoid*-Fliegen sind auffallend klein. Alle Teile, Kopf, Thorax, Abdomen, Flügel und Extremitäten sind stark verkürzt. Die Flügel sind etwas breiter als normal, werden im weiten Winkel vom Körper abgehalten und zeigen die Tendenz, sich zu krümmen. Die hintere Querader fehlt fast völlig, häufig auch die vordere. Charakteristisch ist ein kurzer Ast an der zweiten Längsader, ähnlich den Überresten der Queradern.

Dachsous (75,0).

Dash (67,0).

Expanded (4,0).

Flipper, Flügel flossenartig (28,0). Juli 1914 (BRIDGES). — Die Mutanten ähneln den *club*-Fliegen (Chromosom I), d. h. die Flügel entfalten sich nicht. Die zusammengefalteten Flügel werden vom Körper abgehalten und sind flossenartig nach unten gekrümmt. Die Fliegen sind kleiner als normal und sehen wie geschrumpft aus.

Fringed (f_r), gefranste Flügel (98,0). Januar 1915 (BRIDGES). — Unregelmäßige Verteilung der Haare auf der Randader. Einzelne Stellen sind vollständig frei von Haaren oder nur spärlich mit solchen besetzt. Auch im übrigen erscheinen die Haare wie abgenutzt und haben ganz unregelmäßige Richtung. Die Flügel sind etwas kleiner als normal, ein wenig verfärbt und divergieren bisweilen.

Gap (g_p), Lücke in einer Flügelader. Juli 1912 (BRIDGES). In der vierten Längsader ist eine Lücke zwischen der hinteren Querader und der Flügelspitze. Die Größe der Lücke ist sehr variabel.

Gull (11,0).

Humpy, auch *dumpy*, kurze und dicke Flügel (88,0).

Jaunty (j_u), aufwärts gebogene Flügel (46,7). Dezember 1911 (BRIDGES). — Die Enden der Flügel sind nach aufwärts gebogen, und zwar beginnt die Kurvatur ungefähr beim letzten Drittel oder in der Mitte der Flügel, doch kann auch die Basalregion schon mehr oder weniger gekrümmt sein. Der Krümmungswinkel beträgt 30 bis 70°. Als weitere Merkmale kommen noch hinzu: Die Oberseite der Flügel ist häufig mit queren Runzeln versehen (Ursache oder Folge der Krümmung?). Die innere Seite des Flügels ist oft stärker gekrümmt als die Außenseite, in diesen Fällen sind die Spitzen der Flügel leicht nach auswärts gedreht. Außerdem zeigen die Flügel die Tendenz, weiter vom Körper abzustehen als die normalen Flügel. Die Farbe der Flügel ist etwas dunkler als normal, sie haben eine sehr starke, derbe Struktur. Auch die Körperfarbe

ist etwas dunkler. Wahrscheinlich ist *jaunty* wiederholt aufgetreten, doch gibt es andere Mutanten, die *jaunty* sehr ähnlich sind (*jaunty I, curled, California-curled*) und zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Lethal T' (l_T), Lethalfaktor. Februar 1911 (MORGAN).

Lethal IIa (l_{IIa}), Lethalfaktor (100,0). Dezember 1915 (BRIDGES).

Limited, reduzierte Pigmentbänder am Abdomen (106,3). September 1914 (BRIDGES). — Die Pigmentbänder auf den chitinösen Ventralplatten am Abdomen sind in der Größe stark reduziert, die Haare auf der Ventralseite des Abdomens sind sehr spärlich und unregelmäßig angeordnet und orientiert. Die Dorsalplatten sind größtenteils unverändert, nur an ihren Enden, wo sie nach der Ventralseite umbiegen, zeigen sie ähnliche Beeinflussungen wie die Ventralplatten.

Lobe (70,0).

Minute 2 (85,0).

Minute 5_{II} (71,0).

Minute 6 (44,0).

Modifiers, Modifikationsfaktoren (wahrscheinlich mehrere) für *dichete* (Chromosom III). August 1916 (STURTEVANT).

Morula (m_r), maulbeerförmige Augen (104,5). März 1913 (BRIDGES). — Das Auge ähnelt einer Maulbeere. Die Augenfazetten sind unregelmäßig zusammengedrängt, stärker konvex, mehr rund als hexagonal, ihre Größe und Farbe wechselt, die großen sind gewöhnlich dunkler als die kleinen, das ganze Auge ist etwas kleiner und stärker konvex als das normale Auge. Die kleinen Haare auf dem Auge sind nach allen Richtungen angeordnet (statt radial), ein Merkmal, das auch für andere Mutanten (*moruloid, star*) charakteristisch ist.

Nick (v_g^n), Einschnitt an der Flügelspitze (65,0). Mai 1915 (BRIDGES). — Wo die vierte Längsader den Rand erreicht, erscheint ein Stück (Sektor) weggeschnitten. Die Größe der Kerbe variiert sehr. Die extremen Formen sind häufig ähnlich den verschiedenen Typen der *strap*-Mutanten, jedoch divergieren die Flügel nicht. Außer dem genannten Einschnitt können noch weitere auftreten, meist am Innenrande, seltener am Außenrande.

Olive (o_l), Körper olivfarben (106,1±). Mai 1910 (MORGAN). Die Mutanten wurden anfangs nur in Verbindung mit *speck* beobachtet, und es bedarf noch weiterer Beobachtungen, um das Verhältnis der beiden Faktoren zueinander sicher festzustellen. Es ist möglich, daß die beiden Gene identisch oder Allelomorphen sind.

Patched, zusammengestückeltes Abdomen. November 1913 (BRIDGES). — Die Zahl der Abdominalsegmente ist reduziert (von fünf auf drei). die einzelnen Segmente erscheinen wie in quere oder dreieckige Stücke zerschnitten, die dann zusammengesetzt sind. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist stark herabgesetzt.

Pinkish, Augen fleischfarben (100+). Juli 1914 (BRIDGES). — Modifikationsfaktor von *eosin*.

Pink-wing (13,0).

Plexus (p_x), netziges Flügelgeäder (98.5). August 1914 (BRIDGES). — Die Flügel besitzen eine Anzahl überzähliger Adern.

Purple (p_r), Augen purpurn (52,5). Februar 1912 (BRIDGES). — Die Augen sind purpurrot, doch wechselt die Augenfarbe mit dem Alter ähnlich wie bei einer reifenden Kirsche. Bei der Puppe sind die Augen zunächst farblos, dann werden sie cremefarben, weiterhin hellrosa, gelblich-rosa, rosa und schließlich rot. Beim Ausschlüpfen der Fliegen hat das Auge ein durchsichtiges tiefes Rot. Die Farbe wird rasch dunkler und geht in einen purpurnen Ton über. Sein Maximum erreicht der purpurne Ton bei etwa einen Tag alten Fliegen. Mit dem Älterwerden der Fliegen schwindet der Purpurton allmählich, wahrscheinlich infolge Zunahme eines flockigen roten Pigmentes, und wird dem Rot der wilden Fliege ähnlicher. Die Mutation ist wahrscheinlich mehrmals aufgetreten. *Purple* hat sich als ein besonders brauchbarer Mutant erwiesen. Lebenskraft, Fruchtbarkeit, Lebensgewohnheiten usw. sind bei der *purple*-Rasse ausgezeichnet.

Purploid (95,0).

Roof (77,0).

Safranin (58,0).

Ski II (33,0).

Speck (s_p), Fleck am Thorax (105,0). März 1910 (MORGAN). — Kleiner, intensiv schwarzer runder Fleck am Thorax in der Nähe der Insertionsstelle jedes Flügels. *Speck* ist einer der am meisten benutzten Mutanten des zweiten Chromosoms. Das Merkmal unterscheidet die Mutanten deutlich von der wilden Form, sodann kann *speck* in Kombination mit jedem andern Mutationsmerkmal des zweiten Chromosoms benutzt werden, ohne daß das Merkmal verdeckt wird, drittens ist die Lage des Genes am „rechten“ Ende des Chromosoms sehr günstig für Austauschexperimente in dieser Region, und viertens sind Lebensfähigkeit, Fruchtbarkeit und Lebensgewohnheiten der Mutanten tadellos.

Squat (S_q), gedrungene Flügel (35,5). November 1915 (BRIDGES). — Die Flügel haben ungefähr 1/5 der normalen Länge, sind etwas breiter als normal und haben einen stumpfen Hinterrand: ihr Gewebe ist etwas dünner als normal, bisweilen sind sie nach abwärts gebogen, ähnlich wie bei dem Mutanten *arc*. Die Farbe der Flügel ist etwas dunkler als die der wilden Form, bräunlich statt grau. Der Thorax ist kurz und breit und auf der Dorsalseite abgeflacht. Auch der Kopf ist breit. Mitunter ist ein Paar überzähliger Antennen angelegt. Die Extremitäten sind schwach und verkürzt, besonders an den Basalgliedern. Alle genannten Merkmale sind nicht sehr deutlich ausgeprägt und kommen auch nicht gleichmäßig bei allen Individuen vor.

Star (S'), sternförmige Fazetten (0,0). Februar 1915 (BRIDGES). Die Fazetten sind sternförmig angeordnet, ähnlich die Haare auf diesen. *Star* ist ähnlich den Mutanten *morula* und *facet*. Im homozygoten Zustand wirkt *star* lethal, bei heterozygotem Zustande ist die Lebensfähigkeit der Mutanten — das Merkmal ist dominant — nicht herabgesetzt. Infolge seiner idealen Lage an dem einen (linken) Ende des Chromosoms ist *star* für Austauschexperimente besonders günstig, es ist der am meisten benutzte Mutant des zweiten Chromosoms. Zwei Verstärkungsfaktoren für *star* sind bekannt, der eine (S^2) im dritten, der andere (S^3) im ersten Chromosom.

Strap (v_g^s), streifenförmige Flügel (65,0). April 1912 (MORGAN). — Bei diesen Mutanten, die in einem *vestigial*-Stamm auftraten, sind die Flügel stärker ausgebildet als bei den *vestigial*-Fliegen, sie stellen schmale Streifen dar, die im einzelnen aber sehr variabel sind. Sie werden nahezu in rechten Winkeln zum Körper gehalten, nicht ganz so stark vom Körper abstehend wie die Stummelflügel. Bisweilen ist nur die Spitze des Flügels sehr schmal, während der Basalteil insbesondere auf der Innenseite stark verbreitert ist, sodaß der ganze Flügel die Form einer Hammelkeule erhält. Das Geäder ist insofern normal, als im Basalteil alle Längsadern vorhanden sind und ebenso im distalen Teil alle auf der Außenseite verlaufenden Adern, es erscheint einfach der normale Flügel wie teilweise weggeschnitten. Auch die Halteren sind reduziert, fehlen jedoch niemals vollständig wie bei *vestigial*, dem Allelomorph von *strap*. Eine bemerkenswerte Korrelation besteht insofern, als, je stärker die Flügel entwickelt, desto stärker ausgebildet auch die Halteren sind, und desto normaler ist die Flügelhaltung. Die Vitalität ist herabgesetzt.

Streak (S_k), streifiger Thorax (14,0). November 1912 (BRIDGES). — Thorax und Skutellum haben einen breiten dunklen Längsstreifen

auf der Dorsalseite. Intensität und Ausdehnung der dunklen Farbe sind sehr variabel. Bei stärkster Entwicklung ist das Merkmal ein breites Band, das die ganze Region zwischen den dorso-zentralen Borsten ausfüllt und sich über das ganze Skutellum ausdehnt. Bei weniger ausgeprägten Typen beginnt die Abschwächung in der Region vor den dorso-zentralen Borsten und ist am deutlichsten zwischen den Zacken des Dreizackmusters; diese Typen sind sehr ähnlich dem Mutanten *band*. Die Intensität der Farbe ist niemals sehr groß. Die Farbe kann fast vollständig fehlen. Die Mutanten besitzen jedoch noch weitere Charakteristika, die die Klassifikation erleichtern. Der Thorax ist abgeflacht und vielfach blasig aufgetrieben. Beide Merkmale werden anscheinend verursacht durch eine anormale Entwicklung der Thoraxmuskulatur. Die Flügel zeigen die Neigung herunterzuhängen und leicht zu divergieren, wahrscheinlich ebenfalls eine Folge des Zustandes der Muskulatur. Der Mutant ist dominant über den wilden Typus, in homozygotem Zustande ist der Faktor *streak* lethal.

Telegraph (—2,0).

Telescope (t_s), teleskopartiges Abdomen (66,5). Dezember 1915 (BRIDGES). — Die Segmente des Abdomens der Teleskop-Fliegen behalten den Zustand bei, den eben ausgeschlüpfte normale Fliegen aufweisen, d. h. die Segmente bleiben voneinander getrennt und schieben sich nicht übereinander. Pigmentierung und Chitinisierung des Abdomens bleiben ebenfalls schwächer als normalerweise. die ganze Körperoberfläche erscheint wie glasiert. Die Flügel hängen an den Seiten herab und divergieren.

Trefoil (t_f), Kleeblatt-Muster auf dem Thorax (61,0). November 1913 (MORGAN). — Das Dreizackmuster der normalen Fliegen hat bei den Mutanten die Form eines dreiblätterigen Kleeblattes. die Zeichnung ist viel ausgedehnter und dunkler als bei der wilden Fliege. Außerdem ist charakteristisch für die Mutanten ein dunkler Fleck hinter den beiden Augen am Hinterkopfe.

Truncate (T'), abgestutzte Flügel (9,0). Mai 1910 (MORGAN). — Die Flügel sind an den Enden schräg abgestutzt. etwas kürzer als normal, häufig nicht länger als das Abdomen, bisweilen noch kürzer. In homozygotem Zustande wirkt *truncate* lethal. Zwei Verstärkungsfaktoren sind bekannt, einer (T_1) im ersten. einer (T_3) im dritten Chromosom, vielleicht sind noch mehrere vorhanden. Ist nur der Hauptfaktor (hetero- oder homozygot) vorhanden, so tritt das Merkmal nur schwach in Erscheinung. Die Verstärkungsfaktoren allein (ohne das Vorhandensein des Hauptfaktors) vermögen das Merkmal nicht zu erzeugen. Die Mutation trat wiederholt in den Kulturen

auf. Die Mutanten sind weitgehend steril. Je größer infolge des Zusammentreffens verschiedener Faktoren der Prozentsatz der *truncate*-Fliegen ist, desto geringer ist auch die Fruchtbarkeit.

Vestigial (v_g), stummelflügelig (65,0). Dezember 1910 (MORGAN). — Zuerst als „*wingless*" beschrieben. Die Flügel sind rückgebildet bis auf den basalen Teil, der genau so beschaffen ist wie bei der wilden Fliege (normales Geäder). Gewöhnlich werden die Flügel in rechten Winkeln zum Körper gehalten, wahrscheinlich infolge der relativen Dicke des hinteren Flügelrandes. Die Halteren der Mutanten sind in ganz ähnlicher Weise rückgebildet wie die Flügel. Ein weiteres konstantes Merkmal ist, daß die beiden hintersten Borsten auf dem Skutellum etwas weiter auseinanderstehen als normal sowie senkrecht, anstatt nach hinten gerichtet zu sein. Werden die Mutanten in erhöhter Temperatur gezüchtet, so nähern sich die Flügel in Form und Größe dem normalen Typus. Bisweilen sind die stummelflügeligen Fliegen sehr inaktiv, meist aber laufen sie sehr lebhaft umher und erinnern dann an Ameisen. Das Herausfangen der Tiere aus den Kulturgläsern bietet infolge ihrer Lebhaftigkeit einige Schwierigkeiten. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist sehr gut. Die Fliegen schlüpfen zwei oder mehr Tage später aus als normale Fliegen. Die Heterozygoten haben etwas kürzere Flügel als wilde Fliegen, *vestigial* ist also nicht vollständig rezessiv. Für experimentelle Zwecke hat sich *vestigial* als einer der brauchbarsten Mutanten erwiesen.

Vortex (v_o), wirbelartige Anordnung der Borsten auf dem Thorax (9,6). August 1916 (BRIDGES). — Das Charakteristikum der Mutanten sind zwei (oder mehrere) Pigmentflecke auf der Dorsalseite des Thorax, die innerhalb eines Walles liegen, und um die die Haare quirl- oder wirbelartig angeordnet sind. Das Merkmal ist sehr variabel, man findet alle Übergänge von einem vollständigen Fehlen des Merkmals zu ganz extremen Formen. Bei diesen sind zwei hintere große Pigmentflecke vorhanden und zwei vordere kleinere. Der Wall um die großen Pigmentflecke ist beträchtlich erhöht, sodaß ein Gebilde zustande kommt, das an einen teilweise umgestülpten Handschuhfinger erinnert, oder die Umstülpung ist noch weiter erfolgt, sodaß hörnerartige Bildungen entstehen. Meist sind die Merkmale auf beiden Seiten gleichmäßig ausgebildet, doch sind auch asymmetrische Individuen nicht selten. Das Merkmal ist in hohem Maße geschlechtsbegrenzt; die Weibchen besitzen das Merkmal häufiger als die Männchen. Weitere besondere Merkmale weisen die Mutanten nicht auf. Auch die Lebensfähigkeit ist normal. Außer dem Hauptgen *vortex* sind noch mehrere Ver-

stärkungsfaktoren für *vortex* vorhanden. Einer ($v_{o\,III}$), ein starker Modifikationsfaktor, liegt im dritten Chromosom (11,7±), ein anderer ($v_{o\,II}$), ein schwacher Modifikationsfaktor, im zweiten Chromosom. Die Modifikationsfaktoren allein sind nicht imstande, das Merkmal zu erzeugen.

Chromosom III

Eine genaue Beschreibung der Mutationen im Chromosom III steht noch aus.

Ascute (40,5).

Band (b_n), bandartige Zeichnung auf dem Thorax (68,0). — An die Stelle des Dreizackmusters auf der Dorsalseite des Thorax sind zwei stark pigmentierte Längsbänder getreten mit je einem hellen ovalen Fleck auf dem Vorderteil.

Beaded (B_d), ausgefranste Flügel (89,0). 1910 (MORGAN). — Der Flügelrand ist nicht glatt, sondern vielfach unterbrochen, wie ausgefranst. Das Merkmal ist sehr variabel, es kommen alle Übergänge von fast normalen Flügeln bis zu solchen vor, die zu schmalen Streifen reduziert sind. Wahrscheinlich existiert in dem zweiten Chromosom ein Verstärkungsfaktor für *beaded*. *Beaded* ist dominant, doch ist die Dominanz abhängig von den Außenbedingungen. Wird die Kultur feucht gehalten, so ist die Zahl der *beaded*-Fliegen in F_1 größer als bei trockener Kultur, bei alkalischer Ernährung ist sie größer als bei sauerer. Auch die Natur des Eizytoplasmas soll von Einfluß auf die Dominanzverhältnisse sein. In homozygotem Zustande wirkt *beaded* lethal.

Bithorax (55,0).

Bithoraxoid (56,0).

C_{III}, Austauschfaktor. — Der Faktor beeinflußt den Austauschprozentsatz in gewissen Teilen des Chromosoms III, und zwar in homozygotem Zustande anders als in heterozygotem.

Claret (95,4).

Cream III ($c_{r\,III}$), cremefarbene Augen (33,5). — Nebenfaktor von *eosin*, wirkt ebenso wie *cream II*.

Curled (44,0).

Deformed (D_{ef}), deformierte Augen (41,5).

Delta (63,5).

Dichete (D_{ic}), verdoppelte Borsten (38,5).

Divergent (32,0).

Dwarf, Zwerg (45,0). — Die Größe der Fliegen ist auf die Hälfte der normalen reduziert, die homozygoten Weibchen sind steril.

Dwarfoid (34,0).

Ebony (e_b), Körper ebenholzfarben (67,5). 1913 (STURTEVANT). — Der Faktor ist rezessiv gegenüber seinem normalen Allelomorph, doch sind die Heterozygoten meist etwas dunkler als die wilde Form. *Sooty* und *ebony* sind ebenfalls Allelomorphen, *ebony* ist dominant über *sooty*. Die weiblichen Mutanten sind oft steril, die männlichen erzeugen bei Kreuzung mit andern Rassen eine normale Nachkommenschaft.

Giant (60,5).

Glass (59,0).

Hairless (H), haarlos (65,5). — Außer den Haaren und Borsten ist auch das Flügelgeäder (die zweite, vierte und fünfte Längsader) beeinflußt. Der Faktor hat eine rezessive Lethalwirkung.

Hairy (25,8).

Kidney (k), nierenförmige Augen (60,0).

Maroon, kastanienbraune Augen (43,0). März 1912 (BRIDGES). — Die Augenfarbe ist sehr ähnlich der der *purple*-Mutanten. *Maroon* trat wiederholt in den Kulturen auf.

Minute (95,7).

Peach (p^{pe}), pfirsichfarbene Augen (45,5). — *Peach* und *pink* sind Allelomorphen. *Peach-pink*-Heterozygoten haben eine intermediäre Augenfarbe.

Pink (p), rosa Augen (45,5). — Die Augen haben eine blaßrote Farbe, sie sind heller und durchsichtiger als das normale Auge. Mit dem Alter der Fliege dunkelt die Farbe und wird ähnlich der des normalen Auges, schließlich wird sie wie *purple*, sodaß ältere *pink*-Fliegen von älteren *purple*-Fliegen kaum zu unterscheiden sind.

Rough (r), unregelmäßige Augenfazetten (86,5). — Die Ommatidien sind anormal angeordnet, ähnlich der Mutation *facet* (Chromosom I).

Roughoid, unregelmäßige Augenfazetten (0,0). Februar 1919 (STURTEVANT). — Ähnlich den *rough*-Mutanten. Länge und Breite der Augen sind reduziert, die Augen sind stärker gewölbt als normal, die Ommatidien haben ihre hexagonale Form verloren und stehen unregelmäßig zusammengedrängt. Die Haare stehen nach allen Richtungen, sie sind dicker und länger als normal. Außer diesen sehr konstanten Merkmalen der Mutanten beobachtet man bisweilen noch ein weiteres Merkmal. Es finden sich hin und wieder einzelne schwarze Ommatidien, hauptsächlich in der hinteren, ventralen Region; sie verdunkeln die normale rote Augenfarbe.

Scarlet, scharlachfarbene Augen (35,0). — Die Augenfarbe der Mutanten ist gleich der der *vermilion*-Fliegen (Chromosom I).

Sepia (s_e), sepiafarbene Augen (25,3).

Sooty (e_b^{so}), Körper rußfarben (67,5). — Allelomorph von *ebony*, beide rezessiv gegenüber dem normalen Allelomorph, *ebony* ist dominant über *sooty*.

Spineless (s_{ps}), borstenlos (54,0).

Spread (s_{pr}), gespreizte Flügel (61,0). Die Flügel haben normale Form, doch ist das Gewebe dünner als normalerweise. Sodann werden die Flügel in rechten Winkeln zur Längsachse des Körpers gehalten, ähnlich wie bei den *fringed*-Mutanten (Chromosom II).

Tilt (38,3).

Trident, Dreizackmuster auf dem Thorax.

Truncate intensifier (T_3), Verstärkungsfaktor für *truncate* (Chromosom II).

Two-bristle (53,8).

Vortex III ($v_{o\,III}$), Modifikationsfaktor von *vortex* (11.7 ±). August 1916 (BRIDGES).

White-ocelli (*wo*), weiße Ozellen (72,0). Juni 1912 (BRIDGES). — Die Ozellen der Mutanten sind farblos, während die Farbe der Fazettenaugen unverändert ist. Viele Augenfarben beeinflussen gleichzeitig auch die Ozellen. So haben die weißäugigen Mutanten auch weiße Ozellen, die der *vermilion*-Fliegen sind nur schwach gefärbt, die Wirkung des *vermilion*-Genes ist sogar auf die Ozellen stärker als auf die Fazettenaugen. Nur bei *eosin*-Augen ist bei Anwesenheit des *white-ocelli*-Genes eine Beeinflussung der Fazettenaugen zu konstatieren. Bei den eosinäugigen Männchen ist die Farbe der Augen dann heller und weniger gelb, bei den Weibchen ist der Einfluß schwächer. *Eosin* ist als leicht modizierbare Eigenschaft bekannt. Die Wirkungen von *white-ocelli* auf *eosin* sind ähnlich wie die von *pinkish* (Chromosom II). Die Lebensfähigkeit der Mutanten, die sich als besonders brauchbar für experimentelle Studien erwiesen haben, steht nicht hinter der des wilden Typus zurück.

Chromosom IV

Bisher sind nur zwei Mutationen für Chromosom IV, das kleinste (runde) Chromosom, bekannt geworden. Beide sind total gekoppelt, d. h. ein Faktorenaustausch ist für Chromosom IV noch nicht nachgewiesen.

Bent (b_e), gebogene Flügel (0,0). 1914 (MULLER). — Die Flügel werden vom Körper abgehalten und sind nahe der Basis nach rückwärts gebogen. Häufig sind sie gekrümmt, mit konvexer Dorsalseite, und verkürzt. Bei großer Trockenheit tritt das Merkmal nicht in Erscheinung. Außer diesem Merkmal ist für die Mutanten noch eine starke Verkürzung und Verdickung des Metatarsalgliedes charakteristisch.

Eyeless, augenlos (0,0⁺). 1915 (HOGE). — Den Fliegen fehlen entweder Augenpigment und Ommatidien vollständig, oder ein bzw. beide Augen sind in der Größe stark reduziert. Die Homozygoten zeigen alle irgendwelche Defekte in der Augenstruktur.

2. *Drosophila simulans*

Drosophila simulans wurde von STURTEVANT 1919 entdeckt. Sie ist *D. melanogaster* außerordentlich ähnlich. Das einzige sichere Merkmal zur Unterscheidung der beiden Spezies sind die äußeren Genitalien des Männchens. Kreuzungen zwischen *simulans* und *melanogaster* sind möglich, doch sind die Bastarde stets steril. Die Chromosomenverhältnisse sind nach den vorläufigen Untersuchungen von METZ bei *simulans* die gleichen wie bei *melanogaster*. Bisher sind etwa 20 Mutationen bei *D. simulans* festgestellt worden, die drei Koppelungsgruppen angehören und größtenteils mit solchen bei *D. melanogaster* identisch sind. Für das Chromosom IV, das kleinste Chromosom, ist noch keine Mutation bekannt.

Chromosom I

Carmine (c_a^2), karminfarbene Augen (44,8). September 1919 (STURTEVANT). — Die Augenfarbe ist identisch der gleichen Namens bei *D. melanogaster* (Allelomorph von *garnet*).

Dwarf (d_w), Zwerg (3,0). Oktober 1919 (STURTEVANT). — Die Fliegen sind zwerghaft, der Faktor wirkt halblethal. Er ist identisch mit *lethal 10* bei *melanogaster*.

Forked (*f*), gegabelte Borsten (57,2). September 1919 (BRIDGES). — Identisch dem gleichnamigen Mutanten von *melanogaster*.

Lethals, Lethalfaktoren. 1919 (STURTEVANT). — Bisher sind zwei geschlechtsgebundene Lethalfaktoren gefunden worden, die beide in der Nähe von *yellow* liegen.

Prune (p_u), pflaumenfarbene Augen (3,0). August 1919 (STURTEVANT). — Identisch mit *prune* von *melanogaster*.

Rubyoid (r_a^2), rubinrot-ähnliche Augen (11,3). Oktober 1919 (STURTEVANT). — Die Farbe ist etwas dunkler als die von *ruby* bei *melanogaster*, doch sind die beiden Gene wahrscheinlich Allelomorphen.

Tiny-bristle (t_b^2), winzige Borste (57,8). Juli 1919 (STURTEVANT). — Die Mutanten haben eine kleine überzählige dorsozentrale Borste. schlüpfen etwas später aus als die normalen Fliegen, ihre Lebensfähigkeit ist herabgesetzt, die Weibchen sind alle vollständig steril. Außerdem zeigen sich oft Unregelmäßigkeiten an den Augen und an den Bändern des Abdomens, die schwächer pigmentiert sind als

normal. Die Merkmale der gleichnamigen Mutanten von *melanogaster* sind sehr ähnlich, doch sind die Faktoren keine Allelomorphen, wie die Kreuzungsresultate zeigen.

Yellow (y), gelbe Körperfarbe (0,0). Mai 1919 (METZ). — Identisch mit *yellow* von *melanogaster*.

Chromosom II

Frayed (f_r), struppige Haare. November 1919 (STURTEVANT). — Der Name der Mutation rührt daher, daß die Randhaare auf den Flügeln struppig sind, als ob sie in der falschen Richtung gestrichen worden wären. Auf dem Thorax fehlen viele Haare, ebenso eine oder mehrere der dorsozentralen Borsten. Außerdem sind die Borsten kürzer als normal. Oft haben die Augen eine unregelmäßige Oberfläche (kleine Grübchen). Die Entwicklungsdauer der Mutanten ist mehrere Tage länger als normal. Gewöhnlich sind sie zwerghaft und blaß in der Farbe, oft sind sie steril, insbesondere die Weibchen.

Intersex, Intersexfaktor. Januar 1920 (STURTEVANT). — Der Faktor macht die Weibchen intersexuell.

Plum, zwetschgenfarbene Augen. Dezember 1919 (STURTEVANT). — Gleich der Augenfarbe *brown* bei *melanogaster*, doch sind die beiden Faktoren keine Allelomorphen. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist etwas herabgesetzt.

Spread, gespreizte Flügel. Februar 1920 (STURTEVANT). — Die Flügel werden nahezu in rechten Winkeln zum Körper gehalten.

Chromosom III

Delta, deltaartige Gestalt der zweiten Flügelader. Dezember 1919 (STURTEVANT). — Die zweite Flügelader ist verdickt und weist an der Spitze eine △-artige Gestalt auf. Auch die andern Adern sind bisweilen verdickt. Sodann zeigt die hintere Querader eine Gabelung. Die Haare auf der Dorsalseite des Thorax sind zahlreicher als normal und nicht wie sonst in acht Reihen angeordnet. Der Rand des Skutellums besitzt einige überzählige Borsten. Die Weibchen sind steril.

Peach, pfirsichfarbene Augen. August 1920 (STURTEVANT). — Identisch mit *peach* von *melanogaster*.

Roughish, unregelmäßige Augenfazetten. Februar 1920 (STURTEVANT). — *Roughish* ist ähnlich *rough* und *roughoid* von *melanogaster*, jedoch sind die Abweichungen vom normalen Auge schwächer. *Roughish* ist kein Allelomorph zn einem der genannten Faktoren.

Scarlet, scharlachrote Augen. August 1919 (STURTEVANT). — Identisch mit *scarlet* von *melanogaster*.

Außerdem hat STURTEVANT noch zwei weitere Rassen (*kidney-like* und *branched*) beschrieben, deren Merkmale (Augen bzw. Flügelcharaktere) wahrscheinlich durch je zwei Faktoren (einer im zweiten, einer im dritten Chromosom) bestimmt werden.

3. *Drosophila virilis*

Drosophila virilis besitzt sechs Chromosomenpaare, fünf große und ein sehr kleines Paar (Fig. 54 F). Das Studium von 27 Mutationsmerkmalen hat bisher fünf Koppelungsgruppen zutage gefördert. Für die kleinste Gruppe, die in den kleinen Chromosomen lokalisiert ist und wahrscheinlich ebenso wie bei *D. melanogaster* nur relativ wenige Gene enthält, sind noch keine Faktoren bekannt.

Chromosom I

Von den 14 Mutationen des Chromosoms I sind bisher 8 beschrieben worden:

Forked (f), gegabelte Borsten (56,0). Juni 1916 (METZ). — Die Mutation entspricht der gleichnamigen Mutation bei *melanogaster*. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist herabgesetzt.

Frayed (f_r), abgenutzte Fliegen. September 1916 (METZ). — Die Fliegen machen vielfach den Eindruck, als seien sie durch Alter abgenutzt. Insbesondere erscheinen die dorsalen Pigmentbänder des Abdomens an den Ecken wie abgenutzt. Die Borsten auf dem Thorax sind wenig größer als die Haare, einzelne Borsten auf dem Kopfe fehlen vollständig, bisweilen auch die Antennen. Die Flügeladern verlaufen unregelmäßig. Die Entwicklungsdauer ist um mehrere Tage verlängert.

Glazed (g), gläserne Augen. Juni 1916 (METZ). — Die Oberfläche der Augen, die kleiner als normal sind, hat ein gläsernes Aussehen, die Fazetten sind in größerer Zahl verschmolzen. Bei den Männchen ist das Merkmal stärker ausgeprägt als bei den Weibchen. Diese sind in der Regel steril. Auch die Fruchtbarkeit der Männchen ist etwas beeinflußt.

Hairy (h), haarige Augen. November 1916 (METZ). — Auf der Oberfläche der Augen verstreut stehen einzelne Sprenkeln tiefschwarzer Haare. Im übrigen ähneln die Augen denen der *rugose*-Mutanten. *Hairy*-Weibchen sind vollkommen steril.

Magenta (m), magentarote Augen. Juni 1916 (METZ).

Rugose (r), runzelige Augen. Juni 1916 (METZ). — Die Mutanten ähneln den *glazed*-Fliegen, doch sind die besonderen Augenmerkmale viel schwächer ausgeprägt. Die Fazetten sind unregelmäßig angeordnet. Die Augenfarbe ist etwas heller als normal, wenigstens beim Männchen: das Weibchen zeigt in dieser Hinsicht keine erkennbaren Unterschiede. Die Fruchtbarkeit ist normal. Vielleicht sind *rugose* und *glazed* Allelomorphen.

Vesiculated (v), Bläschen auf den Flügeln. Juli 1916 (METZ). — Ähnlich den *balloon*-Fliegen von *melanogaster*. Bisweilen ist der ganze Flügel zu einer einzigen großen Blase angeschwollen, die mit Flüssigkeit gefüllt ist. In andern Fällen sind nur eine oder zwei kleine Bläschen in der Mitte des Flügels vorhanden.

Yellow (y), Körper gelb (0,0). Juli 1915, zum zweitenmal aufgetreten Januar 1916 (METZ). — Die Mutation entspricht der gleichnamigen Mutation bei *melanogaster*, jedoch ist bei *virilis* die Lebensfähigkeit der *yellow*-Mutanten stark herabgesetzt.

Chromosom II—V

Die 13 nicht geschlechtsgebundenen Merkmale verteilen sich auf vier Gruppen. Gruppe II gehören 3, Gruppe III 4, Gruppe IV 3 und Gruppe V ebenfalls 3 Merkmale an. Beschrieben wurden bisher folgende:

Acute, zugespitzte Flügel. Frühjahr 1916 (METZ). — Die Flügel sind kürzer und schmäler als normal, die Enden sind zugespitzt statt rund. Die fünfte Längsader erreicht nicht den Rand. Das vordere Paar Orbitalborsten fehlt häufig. Die Lebensfähigkeit der Mutanten ist stark herabgesetzt.

Axillary, achselständig. September 1915 (METZ). — Die Flügeladern weisen akzessorische Adern und Verzweigungen auf, hauptsächlich im apikalen Teil der Flügel oder in der Nähe des Innenrandes. Das Merkmal ist sehr variabel. Gegenüber seinem normalen Allelomorph verhält sich *axillary* unregelmäßig rezessiv. Möglicherweise sind an der Hervorbringung des Merkmals mehrere Faktoren beteiligt. Bei Gegenwart des Faktors *confluent* wirkt *axillary* als dominanter Faktor, es tritt also ein Dominanzwechsel ein.

Bald, kahl. Januar 1916 (METZ). — Die Borsten um die Ozellen fehlen oder sind reduziert. Auch die Ozellen selbst fehlen häufig. Das Merkmal ist unvollständig dominant und total oder wenigstens sehr stark gekoppelt mit *confluent*.

Black, Körper schwarz. Mai 1916 (METZ). — Körper, Beine und Flügel sind schwarz statt dunkelbraun. Besonders auffällig ist die dunkle Färbung der Flügel. Der *black*-Faktor hat eine partielle Lethalwirkung, die aber möglicherweise auf einen besonderen Lethalfaktor

zurückzuführen ist. Bisweilen ist das Abdomen der Fliegen anormal entwickelt; vielleicht liegt hierin die Ursache der hohen Sterblichkeit.

Concave, konkave Flügel. September 1915 (METZ). — Einer oder beide Flügel sind am Innenrande konkav statt konvex und in der Größe reduziert. Ein im Gegensatz zu dem genannten sehr konstantes Merkmal der Mutanten ist die Kräuselung der Antennenhaare.

Confluent, zusammenfließende Flügeladern. Juli 1914 (METZ). — Identisch mit der gleichnamigen Mutation von *melanogaster*, und zwar erstens hinsichtlich der morphologischen Merkmale, zweitens hinsichtlich der Dominanzverhältnisse (*confluent* ist in beiden Fällen dominant) und drittens hinsichtlich der Lethalwirkung (Homozygoten sind nicht lebensfähig).

Morula, maulbeerförmige Augen. September 1915 (METZ). — Die Fazetten sind unregelmäßig angeordnet. Das Merkmal ist rezessiv, tritt aber auch bei Homozygoten nicht immer in Erscheinung.

Steel, stahlfarbener Fleck in den Augen. Februar 1916 (METZ). — Die Augen haben in der Mitte einen metallisch glänzenden, stahlblauen Fleck. Das Erscheinen des Merkmals ist an gewisse Außenbedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit) gebunden.

4. *Drosophila funebris*

Drosophila funebris besitzt ebenfalls sechs Chromosomenpaare (Fig. 54G), doch sind die Chromosomen etwas kleiner als bei *virilis*. Eine für diese Spezies beschriebene (STURTEVANT) Mutation, die in ganz der gleichen Form sich bei *melanogaster* findet, ist *notch*, gekerbte Flügel. Die morphologischen Merkmale sind ganz die gleichen, der Faktor ist dominant und geschlechtsgebunden und hat eine rezessive Lethalwirkung. *Notch* ist eine der häufigsten Mutationen bei *D. melanogaster* und war die erste Mutation, die bei *funebris* gefunden wurde. Eine zweite Mutation von *funebris*, die mit einer gleichnamigen von *melanogaster* völlig identisch ist, ist *hairless* (in einem Autosom lokalisiert, dominant, rezessive Lethalwirkung). Die beiden genannten Mutationen und weitere drei gehören drei verschiedenen Koppelungsgruppen an.

5. *Drosophila obscura*

Drosophila obscura hat fünf Chromosomenpaare (Fig. 54K). Beim Männchen sind die beiden Geschlechtschromosomen deutlich different (ein hufeisen-, ein stäbchenförmiges Element). Von den drei bisher bekannten (METZ) Mutationen ist eine geschlechtsgebunden (Merkmal:

abnorm kurze Flügeladern). Die beiden andern Mutantengene (Merkmale: überzählige Borsten auf dem Skutellum bezw. Gabelung der hinteren Querader) sind in Autosomen lokalisiert.

6. *Drosophila similis*

Die Chromosomenverhältnisse von *Drosophila similis* sind gleich denen von *D. virilis* (Fig. 54 F). Ein von METZ entdeckter Mutant hat schokoladefarbene Augen; das Merkmal ist nicht geschlechtsgebunden.

7. *Drosophila repleta*

Drosophila repleta hat sechs Chromosomenpaare gleich denen von *D. virilis* (Fig. 54F). Eine geschlechtsgebundene Mutation (Körperfarbe) wurde von STURTEVANT beschrieben.

Ferner wurden Mutationen beschrieben für *D. affinis* (Chromosomen s. Fig. 54L), *D. busckii* (Fig. 54A), *D. caribbea* (Fig. 54M), *D. hydei* (Fig. 54F), *D. immigrans* (Fig. 54D), *D. willistoni* (Fig. 54A).

Die bisherigen Untersuchungen an andern *Drosophila*-Arten als *melanogaster* lassen den Schluß zu, daß Mutationen bei allen Arten mit ungefähr gleicher Häufigkeit vorkommen, daß die Natur der Mutanten die gleiche ist, daß identische Mutationen bei verschiedenen Spezies nicht selten sind[1]), daß das genetische Verhalten der andern Spezies dem von *melanogaster* entspricht. Soweit bisher festgestellt, fehlt im männlichen Geschlecht allgemein ein Faktorenaustausch.

[1]) Die Mutation *forked*, gegabelte Borsten, wurde bisher bei vier *Drosophila*-Spezies beobachtet, bei *melanogaster, simulans, virilis* und *funebris*.

Literaturverzeichnis

I. *Drosophila*-Literatur

Altenburg, E. a. **Muller, H. J.** 1920. The genetic basis of *truncate* wing, — an inconstant and modifiable character in *Drosophila*. Genetics, 5.

Bridges, C. B. 1913. Non-disjunction of the sex chromosomes of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **15**.

— 1914. Direct proof through non-disjunction that the sex-linked genes of *Drosophila* are borne by the X-Chromosome. Science, N. S. **40**.

— 1915. A linkage variation in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **19**.

— 1916. Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. Genetics, **1**.

— 1917. An intrinsic difficulty for the variable force hypothesis of crossing-over. Amer. Natur., **51**.

— 1917. Deficiency. Genetics, **2**.

— 1918. *Maroon* — a recurrent mutation in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **4**.

— 1919. The genetics of *purple* eye color in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **28**.

— 1919. Specific modifiers of *eosin* eye color in *Drosophila melanogaster*. Journ. exper. Zool., **28**.

— 1919. The developmental stages at which mutations occur in the germ tract. Proc. Soc. exper. Biol. Medicine, **17**.

— 1919. Vermilion-deficiency. Journ. gener. Physiol., **1**.

— 1920. *White-ocelli* — an example of a „slight" mutant character with normal viability. Biol. Bull., **38**.

— 1920. The mutant *crossveinless* in *Drosophila melanogaster*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

— 1921. Gametic and observed ratios in *Drosophila*. Amer. Natur., **55**.

Bridges, C. B. a. **Mohr, O. L.** 1919. The inheritance of the mutant character *„vortex"*. Genetics, **4**.

Bridges, C. B. a. **Morgan, T. H.** 1919. The second chromosome group of mutant characters. Carnegie Inst. Washington, **278**.

Bridges, C. B. a. **Sturtevant, A. H.** 1914. A new gene in the second chromosome of *Drosophila* and some considerations on differential viability. Biol. Bull., **26**.

Castle, W. E. 1915. **Mr. Muller** on the constancy of Mendelian factors. Amer. Natur., **49**.

— 1919. Is the arrangement of the genes in the chromosome linear? Proc. Nat. Acad. Sciences, **5**.

— 1919. The linkage system of eight sex-linked characters of *Drosophila virilis* (data of METZ). Proc. Nat. Acad. Sciences, **5**.

— 1919. Are genes linear or non-linear in arrangement? Proc. Nat. Acad. Sciences, **5**.

Castle, W. E. 1920. Model of the linkage system of eleven second chromosome genes of *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

— 1920. The measurement of linkage. Amer. Natur., **54**.

Castle, W. E., F. W. Carpenter, A. H. Clark, S. O. Mast a. **W. M. Barrows.** 1906. The effects of inbreeding, cross-breeding, and selection upon the fertility and variability of *Drosophila*. Proc. Amer. Acad. Arts Sciences, **41**.

Chambers, R., jr. 1914. Linkage of the factor for *bifid* wing. The *bifid* wing and other sex-linked factors in *Drosophila*. Biol. Bull., **27**.

Delcourt, A. 1909. Sur l'apparition brusque et l'hérédité d'une variation chez *Drosophila confusa*. Comptes rendus Soc. Biol. Paris, **66**.

Delcourt, A. et **Guyénot, E.** 1911. Génétique et milieu. Nécessité de la détermination des conditions. Sa possibilité. — Technique. Bull. scient. France Belgique, **45**.

— — 1911. Variation et milieu. Lignées de Drosophiles en milieu stérile et defini. IV. Confér. intern. de Génétique, Paris.

Detlefsen, J. A. 1920. Is crossing over a function of distance? Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

Detlefsen, J. A. a. **Roberts, E.** 1920. Variation in the percentage of crossovers and selection in *Drosophila melanogaster*. Anat. Record, **17**.

— — 1921. Studies on crossing over. I. The effect of selection on crossover values. Journ. exper. Zool., **32**.

Dexter, J. S. 1912. On coupling of certain sex-linked characters in *Drosophila*. Biol. Bull., **23**.

— 1914. The analysis of a case of continuous variation in *Drosophila* by a study of its linkage relations. Amer. Natur., **48**.

Duncan, F. N. 1915. A note on the gonads of gynandromorphs of *Drosophila ampelophila*. Amer. Natur., **49**.

— 1915. An attempt to produce mutations through hybridization. Amer. Natur., **49**.

Goldschmidt, R. 1917. Crossing over ohne Chiasmatypie? Genetics, **2**.

Gowen, J. W. 1919. A biometrical study of crossing over. On the mechanism of crossing over in the third chromosome of *Drosophila melanogaster*. Genetics, **4**.

Haldane, J. B. S. 1919. The combination of linkage values, and the calculation of distances between the loci of linked factors. Journ. Genetics, **8**.

Hoge, M. A. 1915. The influence of temperature on the development of a Mendelian character. Journ. exper. Zool., **18**.

— 1915. Another gene in the fourth chromosome of *Drosophila*. Amer. Natur., **49**.

Holmes, C. D. 1910. The effect of starvation for five successive generations on the sex-ratio in *Drosophila ampelophila*. Indiana Univers. Stud., **2**.

Huxley, J. S. 1920. Intersexes in *Drosophila* and different types of intersexuality. Science, N. S. **52**.

Hyde, R. R. 1914. Inheritance of the length of life in *Drosophila ampelophila*. Proc. Indiana Acad. Sc. 1913.

— 1914. Fertility and sterility in *Drosophila ampelophila*. I. Sterility in *Drosophila* with especial reference to a defect in the female and its behavior in heredity. — II. Fertility in *Drosophila* and its behavior in heredity. — III. Effects of crossing on fertility in *Drosophila*. — IV. Effects on fertility of crossing within and without an inconstant stock of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **17**.

— 1915. The origin of a new eye-color in *Drosophila repleta* and its behavior in heredity. Amer. Natur., **49**.

— 1915. A wing mutation in a new species of *Drosophila*. Amer. Natur., **49**.

— 1916. Two new members of a sex-linked multiple (sextuple) allelomorph system. Genetics, **1**.

Hyde, R. R. a. Powell, H. M. 1916. Mosaics in *Drosophila ampelophila*. Genetics, 1.

Jennings, H. S. 1917. Observed changes in hereditary characters in relation to evolution. Journ. Washington Acad. Sciences, 7.

— 1917. Modifying factors and multiple allelomorphs in relation to the results of selection. Amer. Natur., 51.

— 1918. Disproof of a certain type of theories of crossing over between chromosomes. Amer. Natur., 52.

Just, G. 1920. Der Nachweis von Mendel-Zahlen bei Formen mit niedriger Nachkommenzahl. Eine empirische Prüfung der Geschwister- und Probandenmethode Weinbergs auf Grund von Kreuzungsversuchen mit *Drosophila ampelophila Löw*. Arch. f. mikr. Anat., Festschr. O. Hertwig.

Krafka, J. jr. 1920. The effect of temperature upon facet number in the *bar*-eyed mutant of *Drosophila*. I—III. Journ. gener. Physiol., 2.

— 1920. Environmental factors other than temperature affecting facet number in the *bar*-eyed mutant of *Drosophila*. Journ. of gener. Physiol., 3.

Lancefield, D. E. 1918. Three mutations in previously known loci. Amer. Natur., 52.

— 1918. An autosomal bristle modifier, affecting a sex-linked character. Amer. Natur., 52.

— 1918. A case of abnormal inheritance in *Drosophila melanogaster*. Amer. Natur., 52.

— 1918. *Scarlet*, an autosomal eye-color identical with sex-linked *vermilion*. Biol. Bull., 35.

Liff, J. 1915. Data on a peculiar Mendelian ratio in *Drosophila ampelophila*. Amer. Natur., 49.

Lippincott, W. A. 1918. The factors for *yellow* in mice and *notch* in *Drosophila*. Amer. Natur., 52.

Little, C. C. 1921. Non-disjunction of the fourth chromosome of *Drosophila*. Science, N. S. 53.

Loeb, J. a. Bancroft, F. W. 1911. Some experiments on the production of mutants in *Drosophila*. Science, N. S. 33.

Lutz, F. E. 1911. Experiments with *Drosophila ampelophila* concerning evolution. Carnegie Inst. Washington, 143.

— 1913. Experiments concerning the sexual difference in the wing length of *Drosophila ampelophila*. Journ. exper. Zool., 14.

Lynch, Clara J. 1919. An analysis of certain cases of intra-specific sterility. Genetics, 4.

Mac Dowell, E. C. 1915. Bristle inheritance in *Drosophila*. I. Extra bristles. Journ. exper. Zool., 19.

— 1917. Bristle inheritance in *Drosophila*. II. Selection. Journ. exper. Zool., 23.

— 1917. The bearing of selection experiments with *Drosophila* upon the frequency of germinal changes. Proc. Nat. Acad. Sciences, 3.

— 1920. Bristle inheritance in *Drosophila*. III. Correlation. Journ. exper. Zool., 30.

Mc Ewen, R. S. 1917. The reactions to light and to gravity in *Drosophila* and its mutants. Journ. exper. Zool., 25.

Marshall, W. W. a. Muller, H. J. 1917. The effect of long-continued heterozygosis on a variable character in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., 22.

May, H. G. 1917. The appearance of reverse mutations in the *bar*-eyed race of *Drosophila* under experimental control. Proc. Nat. Acad. Sciences, 3.

May, H. G. 1917. Selection for higher and lower facet numbers in the *bar*-eyed race of *Drosophila* and the a ppearance of reverse mutations. Biol. Bull., **33**

Metz, Ch. W. 1914. An apterous *Drosophila* and its genetic behavior. Amer. Natur., **48**.

— 1914. Chromosome studies in the *Diptera*. I. A preliminary survey of five different types of chromosome groups in the genus *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **17**.

— 1916. Chromosome studies on the *Diptera*. II. The paired association of chromosomes in the *Diptera*, and its significance. Journ. exper. Zool., **21**.

— 1916. Chromosome studies on the *Diptera*. III. Additional types of chromosome groups in the *Drosophilidae*. Amer. Natur., **50**.

— 1916. Mutations in three species of *Drosophila*. Genetics, **1**.

— 1916. Linked Mendelian characters in a new species of *Drosophila*. Science, N. S. **44**.

— 1918. The linkage of eight sex-linked characters in *Drosophila virilis*. Genetics, **3**.

— 1920. Correspondence between chromosome number and linkage groups in *Drosophila virilis*. Science, N. S. **51**.

— 1920. Observations on the sterility of mutant hybrids in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

— 1920. The arrangement of genes in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

Metz, Ch. W. a. B. S. 1915. Mutations in two species of *Drosophila*. Amer. Natur., **49**.

Metz, Ch. W. a. **Bridges, C. B.** 1917. Incompatibility of mutant races in *Drosophila*. Proc. Nat. Academy Sciences, **3**.

Moenkhaus, W. J. 1911. The effects of inbreeding and selection on the fertility, vigor and sex ratio of *Drosophila ampelophila*. Journ. Morph., **22**.

Mohr, O. L. 1919. Character changes caused by mutation of an entire region of a chromosome in *Drosophila*. Genetics, **4**.

Mohr, O. L. a. Sturtevant, A. H. 1919. A semi-lethal in *Drosophila funebris* that causes an excess of males. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **16**.

Morgan, T. H. 1910. Hybridization in a mutating period in *Drosophila*. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **7**.

— 1910. Sex limited inheritance in *Drosophila*. Science, N. S. **32**.

— 1910. The method of inheritance of two sex-limited characters in the same animal. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **8**.

— 1911. An alteration of the sex-ratio induced by hybridization. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **8**.

— 1911. The origin of nine wing mutations in *Drosophila*. Science, N. S. **33**.

— 1911. The origin of five mutations in eye color in *Drosophila* and their modes of inheritance. Science, N. S. **33**.

— 1911. An attempt to analyze the constitution of the chromosomes on the basis of sex-limited inheritance in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **11**.

— 1911. The application of the conception of pure lines to sex-limited inheritance and to sexual dimorphism. Amer. Natur., **45**.

— 1911. Random segregation versus coupling in Mendelian inheritance. Science, N. S. **34**.

— 1911. Chromosomes and associative inheritance. Science, N. S. **34**.

— 1912. A dominant sex-limited character. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **9**.

1912. Eight factors that show sex-linked inheritance in *Drosophila*. Science, N. S. **35**.

Morgan, T. H. 1912. The masking of a Mendelian result by the influence of the environment. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **9**.
— 1912. Heredity of body color in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **13**.
— 1912. A modification of the sex ratio, and of other ratios, in *Drosophila* through linkage. Zeitschr. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 7.
— 1912. The explanation of a new sex ratio in *Drosophila*. Science, N. S. **36**.
— 1912. Complete linkage in the second chromosome of the male of *Drosophila*. Science, N. S. **36**.
— 1912. Further experiments with mutations in eye-color of *Drosophila*: the loss of the *orange* factor. Journ. Acad. Nat. Sciences Philadelphia, Sec. Ser., **15**.
— 1913. Heredity and sex. Columbia University Press, New York.
— 1913. Factors and unit characters in Mendelian heredity. Amer. Natur., **47**.
— 1914. The mechanism of heredity as indicated by the inheritance of linked characters. Pop. Science monthly, **84**.
— 1914. Mosaics and gynandromorphs in *Drosophila*. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **11**.
— 1914. A third sex-linked lethal factor in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **17**.
— 1914. The failure of ether to produce mutations in *Drosophila*. Amer. Natur., **48**.
— 1914. No crossing over in the male of *Drosophila* of genes in the second and third pairs of chromosomes. Biol. Bull., **26**.
— 1914. Another case of multiple allelomorphs in *Drosophila*. Biol. Bull, **26**.
— 1914. Two sex-linked lethal factors in *Drosophila* and their influence on the sex-ratio. Journ. exper. Zool., **17**.
— 1915. The infertility of rudimentary winged females of *Drosophila ampelophila*. Amer. Natur., **49**.
— 1915. The constitution of the hereditary material. Proc. Amer. Philos. Soc., **54**.
— 1915. The rôle of the environment in the realization of a sex-linked Mendelian character in *Drosophila*. Amer. Natur., **49**.
— 1915. Localization of the hereditary material in the germ cells. Proc. Nat. Acad. Sciences, **1**.
— 1916. A critique of the theory of evolution. Princeton.
— 1917. An examination of the so-called process of contamination of genes. Anat. Record, **11**.
— 1917. The theory of the gene. Amer. Natur., **51**.
— 1918. Concerning the mutation theory. Scient. Monthly, 5.
— 1918. Changes in factors through selection. Scient. Monthly, 5.
— 1918. Evolution by mutation. Scient. Monthly, **6**.
— 1919. A demonstration of genes modifying the character „*notch*". Carnegie Inst. Washington, 278.
— 1919. The physical basis of heredity. Philadelphia a. London. (Amerikanische Ausgabe des vorliegenden Buches.)

Morgan, T. H. a. Bridges, C. B. 1913. Dilution effects and bicolorism in certain eye colors of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **15**.
— 1916. Sex-linked inheritance in *Drosophila*. Carnegie Instit. Washington, 237.
— 1919. The construction of chromosome maps. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **16**.
— 1919. The inheritance of a fluctuating character. Journ. gener. Physiol., **1**.
— 1919. The origin of gynandromorphs. Carnegie Inst. Washington, 278.

Morgan, T. H. a. Cattell, Eleth. 1912. Data for the study of sex-linked inheritance in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **13**.
— 1913. Additional data for the study of sex-linked inheritance in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **14**.

Morgan, T. H. a. Lynch, Clara J. 1912. The linkage of two factors in *Drosophila* that are not sex-linked. Biol. Bull., **23**.

Morgan, T. H. a. Plough, H. 1915. The appearance of known mutations in other mutant stocks. Amer. Natur., **49**.

Morgan, T. H., Sturtevant, A. H., Muller, H. J. a. Bridges, C. B. 1915. The mechanism of Mendelian heredity. New York.

Morgan, T. H., Sturtevant, A. H. a. Bridges, C. B. 1920. The evidence for the linear order of the genes. Proc. Nat. Acad. Sciences, **6**.

Morgan, T. H. a. Tice, S. C. 1914. The influence of the environment on the size of expected classes. Biol. Bull., **26**.

Muller, H. J. 1914. A factor for the fourth chromosome of *Drosophila*. Science, N. S. **39**.

— 1914. A gene for the fourth chromosome of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **17**.

— 1916. The mechanism of crossing-over. Amer. Natur., **50**.

— 1917. An *Oenothera*-like case in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **3**.

— 1918. Genetic variability, twin hybrids and constant hybrids, in a case of balanced lethal factors. Genetics, **3**.

— 1920. Are the factors of heredity arranged in a line? Amer. Nat., **54**.

— 1920. Further changes in the *white*-eye series of *Drosophila* and their bearing on the manner of occurrence of mutation. Journ. exper. Zool., **31**.

Muller, H. J. a. Altenburg, E. 1919. The rate of change of hereditary factors in *Drosophila*. Proc. Soc. exper. Biol. Med., **17**.

Nachtsheim, H. 1919. Die Analyse der Erbfaktoren bei *Drosophila* und deren zytologische Grundlage. Bericht über die Ergebnisse der Vererbungsexperimente MORGANs und seiner Mitarbeiter. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungsl., **20**.

— 1920. Crossing-over-Theorie oder Reduplikationshypothese? Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **22**.

Northrop, J. H. 1920. Concerning the hereditary adaptation of organisms to higher temperature. Journ. gen. Physiol., **2**.

Payne, F. 1911. *Drosophila ampelophila* Loew bred in the dark for sixty-nine generations. Biol. Bull., **21**.

— 1918. The effect of artificial selection on bristle number in *Drosophila ampelophila* and its interpretation. Proc. Nat. Acad. Sciences, **4**.

— 1918. An experiment to test the nature of the variations on which selection acts. Indiana Univ. Studies, **5**.

Plough, H. H. 1917. The effect of temperature on linkage in the second chromosome of *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sciences, **3**.

1917. The effect of temperature on crossing-over in *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **24**.

— 1919. Linear arrangement of genes and double crossing-over. Proc. Nat. Acad. Sciences, **5**.

— 1921. Further studies on the effect of temperature on crossing-over. Journ. exper. Zool., **32**.

Quackenbush, L. S. 1910. Unisexual broods of *Drosophila*. Science, N. S. **32**.

Rawls, Elizabeth. 1913. Sex ratios in *Drosophila ampelophila*. Biol. Bull., **24**.

Reeves, E. M. 1916. The inheritance of extra bristles in *Drosophila melanogaster*. Univ. California Publ. Zool., **13**.

Richards, M. H. 1918. Two new eye-colors in the third chromosome of *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull., **35**.

Roberts, E. 1918. Fluctuations in a recessive Mendelian character. Journ. exper. Zool., **27**.

Safir, S. R. 1913. A new eye color mutation in *Drosophila* and its mode of inheritance. Biol. Bull., 25.

— 1916. *Buff*, a new allelomorph of *white* eye-color in *Drosophila*. Genetics, 1.

— 1920. Genetic and cytological examination of the phenomena of primary nondisjunction in *Drosophila melanogaster*. Genetics, Vol. 5.

Seyster, E. W. 1919. Eye facet number as influenced by temperature in the *bar*-eyed mutant of *Drosophila melanogaster (ampelophila)*. Biol. Bull., 37.

Stark, Mary B. 1915. The occurrence of lethal factors in inbred and wild stocks of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., 19.

— 1918. An hereditary tumor in the fruit fly, *Drosophila*. Journ. Cancer Research, 3.

— 1919. A benign tumor that is hereditary in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sciences, 5.

— 1919. An hereditary tumor. Journ. exper. Zool., 27.

Stevens, Netty Maria. 1907. The chromosomes of *Drosophila ampelophila*. Proc. VII. Intern. Zool. Congr., Boston.

— 1908. A study of the germ cells of certain *Diptera*, with reference to the hetero-chromosomes and the phenomena of synapsis. Journ. exper. Zool., 5.

Strong, L. C. 1920. *Roughoid*, a mutant located to the left of *sepia* in the third chromosome of *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull., 38.

Sturtevant, A. H. 1913. The linear arrangement of six sex-linked factors in *Drosophila*, as shown by their mode of association. Journ. exper. Zool., 14.

— 1913. A third group of linked genes in *Drosophila ampelophila*. Science, N. S. 37.

— 1914. The reduplication hypothesis as applied to *Drosophila*. Amer. Natur., 48.

— 1915. The behavior of the chromosomes as studied through linkage. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 13.

— 1915. Experiments on sex-recognition and the problem of sexual selection in *Drosophila*. Journ. anim. Behav., 5.

— 1915. A sex-linked character in *Drosophila repleta*. Amer. Natur., 49.

— 1917. Crossing over without Chiasmatype? Genetics, 2.

— 1917. Genetic factors affecting the strength of linkage in *Drosophila*. Proc Nat. Acad. Sciences, 3.

— 1918. An analysis of the effects of selection. Carnegie Inst. Washington, 264.

— 1918. A parallel mutation in *Drosophila funebris*. Science, N. S. 48.

— 1919. Inherited linkage variations in the second chromosome. Carnegie Inst. Washington, 278.

— 1920. Intersexes in *Drosophila simulans*. Science, N. S. 51.

— 1920/21. Genetic studies on *Drosophila simulans*. I. Introduction. Hybrids with *Drosophila melanogaster*. II. Sex-linked group of genes. III. Autosomal genes. General discussion. Genetics 5, 6.

— 1921. The North American species of *Drosophila*. Carnegie Inst. Washington, 301.

Sturtevant, A. H., Bridges, C. B. a. Morgan, T. H. 1919. The spatial relations of genes. Proc. Nat. Acad. Sciences, 5.

Tice, Sabra Colby. 1914. A new sex-linked character in *Drosophila*. Biol. Bull., 26.

Trow, A. H. 1916. A criticism of the hypothesis of linkage and crossing-over. Journ. Genetics, 5.

Warren, D. C. 1917. Mutations in *Drosophila busckii*. Amer. Natur., 51.

— 1918. The effect of selection upon the sex-ratio in *Drosophila ampelophila*. Biol. Bull., 34.

Weinstein, A. 1918. Coincidence of crossing over in *Drosophila melanogaster (ampelophila)*. Genetics, 3.

— 1920. Homologous genes and linear linkage in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sciences, 6.

Wentworth, E. N. 1913. The segregation of fecundity factors in *Drosophila*. Journ. Genetics, **3**.

Whiting, P. W. 1913. Viability and coupling in *Drosophila*. Amer. Natur., **47**.

Wilson, E. B. a. Morgan, T. H. 1920. Chiasmatype and crossing over. Amer. Natur., **54**.

Zeleny, C. 1918. Germinal changes in the *bar*-eyed race of *Drosophila* during the course of selection for facet number. Proc. Indiana Acad. Sciences.

— 1919/1920. A change in the *bar* gene of *Drosophila melanogaster* involving further decrease in facet number and increase in dominance. Journ. gen. Physiol., **2**. Journ. of exper. Zool., **30**.

— 1920. The tabulation of factorial values. Amer. Natur., **54**.

Zeleny, C. a. Mattoon, E. W. 1915. The effect of selection upon the „*bar* eye" of *Drosophila*. Journ. exper. Zool., **19**.

II. Weitere zytologisch-genetische Literatur

Agar, W. E. 1914. Parthenogenetic and sexual reproduction in *Simocephalus vetulus* and other *Cladocera*. Journ. Genetics, **3**.

Altenburg, E. 1916. Linkage in *Primula sinensis*. Genetics, **1**.

Armbruster, L., Nachtsheim, H. u. Roemer, Th. 1917. Die Hymenopteren als Studienobjekt azygoter Vererbungserscheinungen. Experimentum crucis theoriae Mendelianae. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **17**.

Babcock, E. B. a. Clausen, R. E. 1918. Genetics in relation to agriculture. New York a. London.

Baehr, W. B. v. 1909. Die Oogenese bei einigen viviparen Aphididen und die Spermatogenese von *Aphis saliceti*, mit besonderer Berücksichtigung der Chromatinverhältnisse. Arch. Zellforsch., **3**.

— 1912. Contribution à l'étude de la caryocinèse somatique, de la pseudoréduction et de la réduction (*Aphis saliceti*). La Cellule, **27**.

Bailey, P. G. 1914. Primary and secondary reduplication series. Journ. Genetics, **3**.

Baltzer, F. 1910. Über die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. Arch. Zellforsch., **5**.

— 1914. Die Bestimmung des Geschlechts nebst einer Analyse des Geschlechtsdimorphismus bei *Bonellia*. Mitt. zool. Stat. Neapel, **22**.

Bartlett, H. H. 1915. Additional evidence of mutation in *Oenothera*. Bot. Gaz., **59**.

— 1915. The mutations of *Oenothera stenomeres*. Am. Journ. Bot., **2**.

— 1915. Mutation en masse. Amer. Natur., **49**.

— 1915. Mass mutation in *Oenothera pratincola*. Bot. Gaz., **60**.

— 1915. The experimental study of genetic relationships. Am. Journ. Bot., **2**.

Bateson, W. 1894. Materials for the study of variation. London.

— 1898. The methods and scope of genetics. Cambridge.

— 1913. The present state of knowledge of color-heredity in mice and rats. Proc. Zool. Soc., **2**.

— 1913. Problems of genetics. Yale Univ. Press.

— 1914. Mendels Vererbungstheorien. Aus d. Engl. übers. v. Alma Winckler. Mit einem Begleitwort v. R. v. Wettstein. Leipzig u. Berlin.

— 1914. Address of the President, British Assoc. Adv. Sci. Science, N. S. **40**.

— 1916. Root cuttings, chimeras and sports. Journ. Genetics, **6**.

Bateson, W. a. Pellew, Caroline. 1915. On the genetics of „rogues“ among peas (*Pisum sativum*). Journ. Genetics, 5.

Bateson, W. and Punnett, R. C. 1911. On the interrelations of genetic factors. Proc. Roy. Soc., **84**.

— 1911. The inheritance of the peculiar pigmentation of the silky fowl. Journ. Genetics, **1**.

— 1911. On gametic series involving reduplication of certain terms. Journ. Genetics, **1**.

Bateson, W., Saunders, E. R., Punnett, R. C., Hurst, C. C. et al. 1902—1909. Reports (I to V) to the Evolution Committee of the Royal Society, London.

Baur, E. 1909. Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der „Varietates albomarginatae hort.“ von *Pelargonium zonale*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **1**.

— 1910. Pfropfbastarde. Biol. Centralbl., **30**.

— 1910/1912. Vererbungs- und Bastardierungsversuche mit *Antirrhinum* I. II. Faktorenkoppelung. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **3.**, **6**.

— 1911. Ein Fall von Faktorenkoppelung bei *Antirrhinum maius*. Verhandl. Naturf. Ver. Brünn, **49**.

— 1912. Ein Fall von geschlechtsbegrenzter Vererbung bei *Melandrium album*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 8.

— 1918. Über eine eigentümliche mit absoluter Koppelung zusammenhängende Dominanzstörung. Vorl. Mitt. Ber. Deutschen Bot. Ges., **36**.

— 1919. Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 3. und 4. Auflage. Berlin.

Belling, J. 1913. Third generation of the cross between velvet and Lyon beans. Rept. Fla. A. E. S.

— 1914. The mode of inheritance of semi-sterility in the offspring of certain hybrid plants. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **12**.

— 1915. Inheritance of pod pubescence and partial sterility in *Stizolobium* crosses. Rept. Fla. A. E. S.

Benedict, R. C. 1915. Some modern varieties of the Boston fern and their source. Journ. N. Y. Bot. Gard., **16**.

— 1916. The origin of new varieties of *Nepholepis* by orthogenetic saltation. I. Progressive variations. Bull. Torrey Bot. Club, **43**.

Biffen, R. H. 1905. Mendels laws of inheritance and wheat breeding. Journ. Agric. Sci., Cambridge, **1**.

Boring, Alice M. and Pearl, Raymond. 1914. The odd chromosome in the spermatogenesis of the domestic chicken. Journ. exp. Zool., **16**.

Boring, A. M., and Morgan, T. H. 1918. Lutear cells and henfeathering. Journ. gen. Phys., **1**.

Boveri, Th. 1903. Über den Einfluß der Samenzelle auf die Larvencharaktere der Echiniden. Arch. Entwicklungsmech., **16**.

— 1907. Zellen Studien. VI. Die Entwicklung dispermer Seeigel-Eier. Ein Beitrag zur Befruchtungslehre und zur Theorie des Kerns. Jena.

— 1908. Über Beziehungen des Chromatins zur Geschlechtsbestimmung. Sitzungsber. Phys.- med. Ges. Würzburg.

— 1909. Die Blastomerenkerne von *Ascaris megalocephala* und die Theorie der Chromosomenindividualität. Arch. Zellforsch., **3**.

— 1909. Über „Geschlechtschromosomen“ bei Nematoden. Arch. Zellforsch., **4**.

— 1911. Über das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Hermaphroditismus. Beobachtungen an *Rhabditis nigrovenosa*. Verhandl. Phys.- med. Ges. Würzburg, N. F. **41**.

Boveri, Th. 1914. Über die Charaktere von Echiniden-Bastardlarven bei verschiedenem Mengenverhältnis mütterlicher und väterlicher Substanzen. Verhandl. Phys.- med. Ges. Würzburg, N. F. **43**.

Brauer, A. 1893. Zur Kenntnis der Spermatogenese von *Ascaris megalocephala*. Arch. mikr. Anat., **42**.

Bridges, C. B. 1914. The chromosome hypothesis of linkage applied to cases in sweet peas and Primula. Amer. Natur., **48**.

Calkins, G. N. 1902/1904. Studies on the life-history of Protozoa. I—IV. I. The life-cycle of *Paramaecium caudatum*. II. The effect of stimuli on the life-cycle of *Paramaecium caudatum* (together with C. C. Lieb). III. The six hundred and twentieth generation of *Paramaecium caudatum*. IV. Death of the A series. Conclusions. I. Arch. Entwicklungsmech., **15**; II. Arch. Protistenk., **1**; III. Biol. Bull., **3**; IV. Journ. exper. Zool., **1**.

Cannon, W. A. 1903. Studies in plant hybrids: The spermatogenesis of hybrid peas. Bull. Torrey Bot. Club, **30**.

Carothers, E. E. 1913. The Mendelian ratio in relation to certain orthopteran chromosomes. Journ. Morph., **24**.

— 1917. The segregation and recombination of homologous chromosomes found in two genera of Acrididae (Orthoptera). Journ. Morph., **28**.

Castle, W. E. 1911. Heredity in relation to evolution in animal breeding. New York.

— 1914. Some new varieties of rats and guinea-pigs and their relation to problems of color inheritance. Amer. Natur., **48**.

— 1914. Yellow varieties of rats. Amer. Nat., **48**.

— 1914. Size inheritance and the pure line theory. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **12**.

— 1916. Genetics and eugenics.

— 1916. Further studies on piebald rats and selection with observations on gametic coupling. Carnegie Inst., Wash., **241**.

Castle, W. E. and Phillips, J. C. 1914. Piebald rats and selection, on experimental test of the effectiveness of selection and of the theory of gametic purity in Mendelian crosses. Carnegie Inst., Wash., **195**.

Caullery, M. 1913. Les problèmes de la sexualité.

Clausen, R. E. and Goodspeed, T. H. 1916. Hereditary reaction-system relations—an extension of Mendelian concepts. Proc. Nat. Acad. Sciences, **2**.

Cole, L. J. 1912. A case of sex-linked inheritance in the domestic pigeon. Science, N. S. **36**.

— 1914. Studies on inheritance in pigeons. Rhode Island A. E. S. Bull., **158**.

Cole, L. J. and Lippincott, W. A. 1919. The relation of plumage to ovarian condition in a barred Plymouth rock pullet. Biol. Bull., **36**.

Collins, G. N. 1911. Inheritance of waxy endosperm in hybrids of chinese maize. Rap. IV. Conf. internat. de Génétique, Paris.

— 1912. Gametic coupling as a cause of correlations. Amer. Nat., **44**.

— 1914. Maize. Amer. Nat., **48**.

Collins, G. N. and Kempton, J. H. 1914. Inheritance of endosperm texture in sweet and waxy hybrids of maize. Amer. Nat., **48**.

— 1916. Patrogenesis. Journ. Hered., **12**.

Conklin, E. G. 1915. Heredity and environment in the development of men. Princeton.

— 1917. The share of the egg and sperm in heredity. Proc. Nat. Acad. Sci.

— 1919/1920. The mechanism of evolution in the light of heredity and development. Scient. Monthly.

Correns, C. 1901. Bastarde zwischen Maisrassen. Biblioth. Botanica, **53**.

Correns, C. 1902. Über den Modus und den Zeitpunkt der Spaltung, usw. Bot. Zeit., **60**.
— 1909. Vererbungsversuche mit blaß (gelb) grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis Jalapa, Urtica pilulifera* und *Lunaria annua.* Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **1**.
— 1909. Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **2**.
— 1910. Der Übergang aus dem homozygotischen in einen heterozygotischen Zustand im selben Individuum bei buntblättrigen und gestreiftblühenden *Mirabilis*-Sippen. Ber. Deutschen Bot. Ges., **28**.
Correns, C. und Goldschmidt, R. 1913. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin.
Cuénot, L. 1903. L'hérédité de la pigmentation chez les souris (2), Hérédité de la pigmentation chez les souris noires. Arch. Zool. Exp. et Gén., **1**.
— 1904. L'hérédité de la pigmentation chez les souris (3), Les formules héréditaires. Arch. Zool. Exp. et Gén., **2**.
— 1905. Les races pures et leurs combinaisons chez les souris (4). Arch. Zool. Exp. et Gén., **3**.
— 1907. L'hérédité de la pigmentation chez les souris (5). Arch. Zool. Exp. et Gén., **6**.
— 1908. Sur quelques anomalies apparentes des proportions Mendéliennes (6). Arch. Zool. Exp. et Gén., **9**.
— 1911. Les déterminants de la couleur chez les souris, étude comparative (7). Arch. Zool. Exp. et Gén., **8**.
— 1911. L'hérédité chez les souris. Verh. Naturf. Ver. Brünn, **49**.
— 1909. Recherches sur l'hybridation. Proc. VII. Intern. Zool. Congress.
Darbishire, A. D. 1902. Note on the result of crossing Japanese waltzing mice with European albino races. Biometrika, **2**.
— 1911. Breeding and the Mendelian discovery. London.
Darwin, Ch. 1859. Über die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl. (Erste englische Ausgabe London 1859.) Achte deutsche Aufl. (übers. v. Carus) Stuttgart 1910.
— 1868. Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. (Erste englische Ausgabe London 1868.) Vierte deutsche Aufl. (übers. v. Carus) Stuttgart 1910.
Davenport, C. B. 1906. Inheritance in poultry. Carnegie Inst., Wash., **53**.
— 1909. Inheritance of characteristics in domestic fowl. Carnegie Inst., Wash., **121**.
— 1911. Heredity in relation to eugenics. New York.
— 1912. Sex-limited inheritance in poultry. Journ. exper. Zool., **13**.
Davenport, Gertrude C. and C. B. 1908. Heredity of hair-form in man. Amer. Nat., **42**.
— 1909. Heredity of hair color in man. Amer. Nat., **43**.
Davis, B. M. 1909/11. Cytological studies on *Oenothera.* Annals of Botany, **23, 24, 25**.
— 1910/14. Genetical studies on *Oenothera.* I—V. Amer. Nat., **44, 45, 46, 47**. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **12**.
— 1913. The problem of the origin of *Oenothera lamarckiana* de Vries. New Phytol., **12**.
— 1915. The test of a pure species of *Oenothera.* Proc. Am. Phil. Soc., **54**.
— 1915. Additional evidence of mutation in *Oenothera.* Am. Nat., **49**.
— 1915. A method of obtaining complete germination of seeds in *Oenothera* and of recording the residue of sterile seed-like structures. Proc. Nat. Acad. Sci., **1**.
— 1916. *Oenothera neo-lamarckiana*, hybrid of *O. franciscana* Bartlett $\times$ *O. biennis.* Amer. Nat., **50**.

Detlefsen, J. A. 1914. Genetic studies on a cavy species cross. Carnegie Inst., Wash., **205**.

Dexter, J. S. 1914. Nabours' breeding experiments with grasshoppers. Amer. Nat., **48**.

Digby, L. 1912. The cytology of *Primula kewensis* and of other related *Primula* hybrids. Amer. Bot., **26**.

Doncaster, L. 1907. Inheritance and sex in *Abraxas grossulariata*. Nature, **76**.

— 1907. Gametogenesis and fertilization in *Nematus ribesii*. Quarterly Journ. of microscopical Science, N. S. **51**.

— 1908. On sex inheritance in the moth, *Abraxas grossulariata* and its var. *lacticolor*. 4th Rep. Evol. Comm., R. Soc., London.

— 1911. Some stages in the spermatogenesis of *Abraxas grossulariata* and its variety *lacticolor*. Journ. Genetics, **1**.

— 1912. Note on the chromosomes in oogenesis and spermatogenesis of the white butterfly, *Pieris brassicae*. Proc. Cambridge Phil. Soc., **16**.

— 1912. The chromosomes in the oogenesis and spermatogenesis of *Pieris brassicae*, and in the oogenesis of *Abraxas grossulariata*. Journ. Genetics, **2**.

— 1913. On an inherited tendency to produce purely female families in *Abraxas grossulariata*, and its relation to an abnormal chromosome number. Journ. Genetics, **3**.

— 1914. On the relations between chromosomes, sex-limited transmission and sex-determination in *Abraxas grossulariata*. Journ. Genetics, **4**.

— 1914. Chromosomes, heredity and sex: A review of the present state of the evidence with regard to the material basis of hereditary transmission and sex-determination. Quart. Journ. micr. Sc., N. S. **59**.

— 1914. The determination of sex. Cambridge a. New York.

Doncaster, L. and Raynor, G. H. 1906. Breeding experiments with Lepidoptera. Proc. Zool. Soc., London.

Dunn, L. C. 1916. The genetic behavior of mice of the color varieties „black-and-tan" and „red". Amer. Nat., **50**.

— 1917. Nucleus and cytoplasm as vehicles of heredity. Amer. Nat., **51**.

Durham, F. M. 1904. On the presence of tyrosinases in the skins of some pigmented vertebrates. Proc. Roy. Soc., London, **74**.

— 1907. Note on melanins. Journ. Physiol., **35**.

— 1908. A preliminary account of the inheritance of coat color in mice. Journ. Genetics, **1**.

Durham, F. M. and Marryat, D. E. C. 1908. Note on the inheritance of sex in canaries. 4th Rept. Evol. Comm., Roy. Soc., London.

East, E. M. 1907. The relation of certain biological principles to plant breeding. Connecticut Agric. Exper. Stat., **158**.

— 1908. A study of the factors influencing the improvement of the potato. Ill. A. E. S., **127**.

— 1909/10. The transmission of variations in the potato in asexual reproduction. Conn. A. E. S. Rept.

— 1909. The distinction between heredity and development in inbreeding. Amer. Nat., **43**.

— 1910. A Mendelian interpretation of variation that is apparently continuous. Amer. Nat., **44**.

— 1911. The genotype hypothesis and hybridization. Amer. Nat., **45**.

— 1912. A study of hybrids between *Nicotiana bigelovii* and *N. quadrivalvis*. Bot. Gaz., **13**.

— 1912. The Mendelian notation as a description of physiological facts. Amer. Nat., **46**.

East, E. M. 1913. Inheritance of flower size in crosses between species of *Nicotiana*. Bot. Gaz., 55.
— 1915. The chromosome view of heredity and its meaning to plant breeders. Amer. Nat., 49.
— 1915. Size inheritance in *Nicotiana*. Genetics, 1.
— 1917. The bearing of some general biological facts on bud variation. Amer. Nat., 51.
East, E. M. and Hayes, H. K. 1911. Inheritance in maize. Conn. A. E. S., 167.
— 1912. Heterozygosis in evolution and in plant breeding. U. S. Dept. Agric., Bureau Plant Ind. Bull., 243.
— 1914. A genetic analysis of the changes produced by selection in experiments with tobacco. Amer. Nat., 48.
— 1915. Further experiments on inheritance in maize. Conn. A. E. S., 188.
Emerson, R. A. Inheritance of color in the seeds of the common bean, *Phaseolus vulgaris*. Ann. Rep. Nebr. Agr. Exp. Stat., 22.
— 1910. The inheritance of sizes and shapes in plants. Amer. Nat., 44.
— 1911. Genetic correlation and spurious allelomorphism in maize. Ann. Rep. Nebraska Agric. Exp. Stat., 24.
— 1912. The inheritance of certain forms of chlorophyll reduction in corn leaves. Ann. Rep. Nebr. Agr. Exp. Stat., 25.
— 1912. The inheritance of the ligule and auricles of corn leaves. Ann. Rep. Nebr. Agr. Exp. Stat., 25.
— 1912. The unexpected occurrence of aleurone colors in F_2 of a cross between non-colored varieties of maize. Amer. Nat., 46.
— 1913. The inheritance of a recurring somatic variation in variegated ears of maize. Agric. Exper. Stat. Nebraska, 4.
— 1916. A genetic study of plant height in *Phaseolus vulgaris*. Nebr. A. E. S. Research Bull., 7.
— 1916. The calculation of linkage intensities. Amer. Nat., 50.
— 1917. Genetical analysis of variegated pericarp in maize. Genetics, 2.
Emerson, R. A. and East, E. M. 1913. The inheritance of quantitative characters in maize. Agric. Exper. Stat. Nebraska, 2.
Ewing, H. E. 1916. Eighty-seven generations in a parthenogenetic pure line of *Aphis avenae* Fab. Biol. Bull., 31.
Federley, H. 1911. Vererbungsstudien an der Lepidopteren-Gattung *Pygaera*. Arch. Rassen-Ges.-Biol.
— 1913. Das Verhalten der Chromosomen bei der Spermatogenese der Schmetterlinge *Pygaera anachoreta, curtula* und *pigra* sowie einiger ihrer Bastarde. Ein Beitrag zur Frage der konstanten intermediären Artbastarde und der Spermatogenese der Lepidopteren. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 9.
— 1914. Ein Beitrag zur Kenntnis der Spermatogenese bei Mischlingen zwischen Eltern verschiedener systematischer Verwandtschaft. Öfversigt af Finska Vetenskaps-Societetens Förhandlingar, 56.
— 1915/16. Chromosomenstudien an Mischlingen. I. Die Chromosomenkonjugation bei der Gametogenese von *Smerinthus populi* var. *austauti* × *populi*. Ein Beitrag zur Frage der Chromosomenindividualität und der Gametenreinheit. II. Die Spermatogenese des Bastards *Dicranura erminea* ♀ × *D. vinula* ♂. III. Die Spermatogenese des Bastards *Chaerocampa porcellus* ♀ × *elpenor* ♂. Öfversigt af Finska Vetenskaps-Societetens Förhandlingar, 57, 58.
Foot, Katherine and Strobell, E. C. 1913. Preliminary note on the results of crossing two hemipterous species etc. Biol. Bull., 24.

Foot, Katherine and Strobell, E. C. 1914. Results of crossing *Euschistus variolarius* and *Euschistus servus* with reference to the inheritance of an exclusively male character. Linn. Soc. Journ., **32**.

Galton, F. 1883. Inquiries into human faculty. New York.

— 1889. Natural inheritance. London.

— 1892. Hereditary genius. London.

— 1897. The average contribution of each of several ancestors to the total heritage of the offspring. Proc. Roy. Soc., London, **61**.

Gates, R. R. 1910. The material basis of Mendelian Phenomena. Amer. Nat., **44**.

— 1911. Pollen formation in *Oenothera gigas*. Ann. Bot., **25**.

— 1913. Tetraploid mutants and chromosome mechanisms. Biol. Centralbl., **33**.

— 1915. On the modification of characters by crossing. Amer. Nat., **49**.

— 1915. The mutation factor in evolution, with particular reference to *Oenothera* London.

— 1916. On pairs of species. Bot. Gaz., **61**.

— 1917. Vegetative segregation in a hybrid race. Journ. Genetics, **6**.

Gates, R. R. and Thomas, N. 1914. A cytological study of *Oenothera* mut. *lata* and *Oenothera* mut. *semilata* in relation to mutation. Quart. Journ. micr. Sci., **59**.

Geerts, J. M. 1909. Beiträge zur Kenntnis der Cytologie und der partiellen Sterilität von *Oenothera lamarckiana*. Recueil Trav. Bot. Néerl., **5**.

Gerould, J. H. 1911. The inheritance of polymorphism and sex in *Colias philodice*. Amer. Nat., **45**.

Godlewski jun., E. 1906. Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. Entwicklungsmech., **20**.

Goldschmidt, R. 1912. Bemerkungen zur Vererbung des Geschlechtspolymorphismus. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **8**.

— 1912/14. Erblichkeitsstudien an Schmetterlingen. I—II. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **7**, **11**. (II. Gemeinsam mit H. Poppelbaum).

— 1916. A preliminary report on further experiments in inheritance and determination of sex. Proc. Nat. Ac. Sci., **2**.

— 1916. Genetic factors and enzyme reaction. Science, N. S. **43**.

— 1916. The function of the apyrene spermatozoa. Science, N. S. **44**.

— 1916. Experimental intersexuality and the sex problem. Amer. Nat., **50**.

— 1917. On a case of facultative parthenogenesis in the gypsy-moth *Lymantria dispar*, with a discussion of the relation of parthenogenesis to sex. Biol. Bull., **32**.

— 1917. A further contribution to the theory of sex. Journ. exp. Zool., **22**.

— 1920. Einführung in die Vererbungswissenschaft. 3. Aufl., Leipzig.

— 1920. Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin.

— 1920. Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Vortr. Aufs. Entwicklungsmech. Organ., **24**.

— 1920. Untersuchungen über Intersexualität. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **23**.

— 1920. Kleine Beobachtungen und Ideen zur Zellenlehre. II. Die Spermatogenese eines parthenogenetischen Frosches nebst Bemerkungen zur Frage, welches Geschlecht bei den Amphibien das heterozygotische ist. Arch. Zellforsch., **15**.

Goodale, H. D. 1911. Studies on hybrid ducks. Journ. exp. Zool., **10**.

— 1911. Some results of castration in ducks. Biol. Bull., **20**.

— 1911. Sex-limited inheritance and sexual dimorphism in poultry. Science, N. S. **33**.

— 1913. Castration in relation to the secondary sexual characters of brown leghorns. Amer. Nat., **47**.

Goodale, H. D. 1916. A feminized cockerel. Journ. exp. Zool., **20**.
— 1916. Gonadectomy in relation to the secondary sexual characters of some domestic birds. Carnegie Inst., Wash., **243**.
Goodale, H. D. and Morgan, T. H. 1913. Heredity of tri-color in guinea-pigs. Amer. Nat., **47**.
Goodspeed, T. H. 1912/15. Quantitative studies of inheritance in *Nicotiana* hybrids. I—IV. Univ. Calif. Publ. Bot., **5**.
— 1913. On the partial sterility of *Nicotiana* hybrids made with *N. silvestris* as a parent. Univ. Calif. Publ. Bot., **5**.
— 1915. Parthenogenesis, parthenocarpy and phenospermy in *Nicotiana*. Univ. Calif. Publ. Bot., **5**.
Goodspeed, T. H. and Clausen, R. E. 1915. Variation in flower size in *Nicotiana*. Proc. Nat. Acad. Sci., **1**.
— 1915. Factors influencing flower size in *Nicotiana* with special reference to questions of inheritance. Amer. Journ. Bot., **2**.
— 1917. The nature of the F_1 species hybrids between *Nicotiana silvestris* and varieties of *N. tabacum* with special reference to the conception of reaction-system contrasts in heredity. Univ. Calif. Bot., **5**.
— 1917. Mendelian factor differences versus reaction-system contrasts in heredity. Amer. Nat., **50**.
Gortner, R. A. 1910. Spiegler's „white melanin" as related to dominant or recessive white. Amer. Nat., **44**.
— 1910/11. Studies on melanin. I—III. Journ. Biol. Chem., **8**; IV. Amer. Nat., **45**.
Gould, H. N. 1917/19. Studies on sex in the hermaphrodite mollusc *Crepidula plana*. I—III. Journ. exp. Zool., **23**, **29**.
Gregory, R. P. 1909. Note on the histology of the giant and ordinary forms of *Primula sinensis*. Proc. Cambridge Phil. Soc., **15**.
— 1911. Experiments with *Primula sinensis*. Journ. Genetics, **1**.
— 1911. On gametic coupling and repulsion in *Primula sinensis*. Proc. Roy. Soc., **84**.
— 1912. The chromosomes of a giant form of *Primula sinensis*. Proc. Cambridge Phil. Soc., **16**.
— 1914. On the genetics of tetraploid plants in *Primula sinensis*. Proc. Roy. Soc., B, **87**.
— 1915. On variegation in *Primula sinensis*. Journ. Genetics, **4**.
— 1915. Note on the inheritance of heterostylism in *Primula acaulis* Jacq. Journ. Genetics, **4**.
Gulick, A. 1911. Über die Geschlechtschromosomen bei einigen Nematoden. Arch. f. Zellforsch., **6**.
Guyer, M. F. 1902. Hybridism and the germ-cell. Univ. of Cincinnati Bull., **21**.
— 1903. The germ-cell and the results of Mendel. Cincinnati Lancet-Clinic.
— 1909. The spermatogenesis of the domestic chicken. Anat. Anz., **34**.
— 1909. Atavism in Guinea-chicken hybrids. Journ. exp. Zool., **7**.
— 1910. Accessory chromosomes in man. Biol. Bull., **19**.
— 1911. Nucleus and cytoplasm in heredity. Amer. Nat., **45**.
— 1914. Accessory chromosomes in man. Science, N. S. **39**.
— 1916. Studies on the chromosomes of the common fowl as seen in testes and in embryos. Biol. Bull., **31**.
— 1916. Being well born. Indianapolis.
Haecker, V. 1907. Die Chromosomen als angenommene Vererbungsträger. Ergebn. u. Fortschr. d. Zool., **1**.
— 1921. Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig.

Hadley, P. B. 1913/14. Studies on inheritance in poultry. I. The constitution of the white leghorn breed. R. I. A. E. S. Bull., **155**. II. The factor for black pigmentation in the white leghorn breed. R. I. A. E. S. Bull., **161**.

Hagedoorn, A. L. 1912. The genetic factors in the development of the house-mouse, which influence the coat-colour, etc. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **6**.

Hance, R. T. 1918. Variations in the number of somatic chromosomes in *Oenothera scintillans* De Vries. Genetics, **3**.

Harrison, J. W. H. and Doncaster, L. 1914. On hybrids between moths of the geometrid sub-family *Bistoninae*, with an account of the behaviour of the chromosomes in gametogenesis in *Lycia (Biston) hirtaria, Ithysia (Nyssia) zonaria* and in their hybrids. Journ. Genetics, **3**.

Hartmann, M. 1918. Theoretische Bedeutung und Terminologie der Vererbungserscheinungen bei haploiden Organismen (*Chlamydomonas, Phycomyces,* Honigbiene). Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **20**.

Hayes, H. K. and East, E. M. 1915. Further experiments on inheritance in maize. Conn. A. E. S. Bull., **188**.

Hegner, R. W. 1918. Variation and heredity during the vegetative reproduction of *Arcella dentata.* Proc. Nat. Acad. Sci., **4**.

— 1919. Quantitative relations between chromatin and cytoplasm in the genus *Arcella.* Proc. Nat. Acad. Sci., **5**.

Henking, H. 1891. Untersuchungen über die ersten Entwicklungsvorgänge in den Eiern der Insekten. Zeitschr. f. wiss. Zool., **51**.

Herbst, C. 1906/14. Vererbungsstudien. I—X. Arch. Entwicklungsmech., **21**, **22**, **24**, **27**, **34** (I—VII). Sitzungsber. Heidelberger Akad. Wissensch., math.-naturw. Kl., Jahrg. 1913 (VIII, IX). Arch. Entwicklungsmech., **39** (X).

Heribert-Nilsson, N. 1912. Die Variabilität der *Oenothera Lamarckiana* und das Problem der Mutation. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **8**.

Herlant, M. 1913. Étude sur les bases cytologiques du mécanisme de la parthénogenèse expérimentale chez les Amphibiens. Arch. de Biol., **28**.

— 1917. Le mécanisme de la parthénogenèse expérimentale chez les amphibiens et les echinodermes. Bull. Scient. de la France et de la Belgique, **51**.

— 1918. Un cas d'hermaphroditisme complet et fonctionnel chez *Paracentrotus lividus.* Arch. Zool. Exp. et Gén., **57**.

Herla, V. 1895. Études des variations de la mitose chez l'ascaride mégalocéphale. Arch. Biol., **13**.

Hertwig, G. 1921. Das Sexualitätsproblem. Biol. Zentralbl., **41**.

Hertwig, Paula. 1920. Haploide und diploide Parthenogenese. Biol. Zentralbl., **40**.

— 1920. Abweichende Form der Parthenogenese bei einer Mutation von *Rhabditis pellio.* Eine experimentell-cytologische Untersuchung. Arch. mikr. Anat., Festschr. f. O. Hertwig.

Hertwig, R. 1912. Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems nebst eigenen Untersuchungen. Biol. Zentralbl., **32**.

Ibsen, H. L. 1916. Tricolor inheritance. I. The tricolor series in guinea-pigs. II. The Basset hound. III. Tortoise-shell cats. Genetics, **1**.

Ishikawa, M. 1916. A list of the number of chromosomes. Bot. Mag., Tokyo, **30**.

Janssens, F. A. 1905. Évolution des auxocytes mâles du *Batracoseps attenuatus.* La Cellule, **22**.

— 1909. La théorie de la chiasmatypie. Nouvelle interprétation des cinèses de maturation. La Cellule, **25**.

Jennings, H. S. 1911. Assortative mating, variability and inheritance of size in the conjugation of *Paramaecium.* Journ. exp. Zool., **11**.

Jennings, H. S. 1911. Pure lines in the study of genetics in lower organisms. Amer. Nat., **45**.

— 113. The effect of conjugation in *Paramaecium*. Journ. exp. Zool., **14**.

Jennings, H. S. and Hargitt, G. T. 1910. Characteristics of the diverse races of *Paramaecium*. Journ. Morph., **21**.

Jennings, H. S. and Lashley, K. S. 1913. Biparental inheritance and the question of sexuality in *Paramaecium*. Journ. exp. Zool., **14**.

Jensen, P. 1919. Physiologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Entwicklungslehre. Naturw., 7. Jahrg.

Jesenko, F. 1913. Sur une hybride fertile entre *Triticum sativum* et *Secale cereale*. Rap. IV. Conf. internat. de Génétique, Paris.

— 1913. Über Getreide-Speziesbastarde. Zeitschr. Abstammungs- u. Vererbungsl., **10**.

Johannsen, W. 1903. Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien, Jena.

— 1908. Über Knospenmutation bei *Phaseolus*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **1**.

— 1911. The genotype conception of heredity. Amer. Nat., **45**.

— 1913. Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Mit Grundzügen der biologischen Variationsstatistik. 2. Aufl. Jena.

Jones, D. F. 1917. Dominance of linked factors as a means of accounting for heterosis. Genetics, **2**.

Keeble, F. 1912. Gigantism in *Primula sinensis*. Journ. Genetics, **2**.

Keeble, F. and Pellew, C. 1910. The mode of inheritance of stature and time of flowering in peas *(Pisum sativum)*. Journ. Genetics, **1**.

Kellogg, V. L. 1908. Inheritance in silkworms, I. Stanford Univ. Publ., **1**.

King, H. D. 1911. The sex ratio in hybrid rats. Biol. Bull., **21**.

Krüger, Eva. 1913. Fortpflanzung und Keimzellenbildung von *Rhabditis aberrans*, nov. sp. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool., **105**.

Kuschakewitsch, S. 1910. Die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen von *Rana esculenta*. Ein Beitrag zum Sexualitätsproblem. Festschr. z. 60. Geburtstag Richard Hertwigs, II. .

Lang, A. 1912. Vererbungswissenschaftliche Miszellen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 8.

Lashley, K. S. 1915. Inheritance in the asexual reproduction of *Hydra*. Journ. exper. Zool., **19**.

— 1916. Results of continued selection in *Hydra*. Journ. exper. Zool., **20**.

Lillie, F. R. 1916. The theory of the free-martin. Science, N. S. **43**.

— 1917. Sex-determination and sex-differentiation in mammals. Proc. Nat. Acad. Sci., 3.

— 1917. The free-martin. A study of the action of sex-hormones in the foetal life of cattle. Journ. exp. Zool., **23**.

Lippincott, W. A. 1918. The case of the blue andalusian. Amer. Nat., **52**.

Lipschütz, A. 1917. On the internal secretion of the sexual glands. Journ. Physiol., **51**.

Little, C. C. 1912. Preliminary note on the occurrence of a sex-limited character in cats. Science, N. S. **35**.

— 1913. Experimental studies of the inheritance of color in mice. Carnegie Inst. Wash., **179**.

— 1914. „Dominant“ and „recessive“ spotting in mice. Amer. Nat., **48**.

— 1915. The inheritance of black-eyed white spotting in mice. Amer. Nat., **49**.

— 1917. The relation of yellow-coat color and black-eyed white spotting of mice in inheritance. Genetics, **2**.

Little, C. C. and Phillips, J. C. 1913. A cross involving four pairs of Mendelian characters in mice. Amer. Nat., **47**.

Lloyd-Jones, O. 1915. Studies on inheritance in pigeons. Journ. exp. Zool., **18**.

Lock, R. H. 1906. Recent progress in the study of variation, heredity and evolution. London and New York.

— 1907. On the inheritance of certain invisible characters in peas. Proc. Roy. Soc., B, **79**.

— 1908. The present state of knowledge of heredity in *Pisum*. Annals Roy. Bot. Gard., **4**.

Loeb, J. 1910. Über den autokatalytischen Charakter der Kernsynthese bei der Entwicklung. Biol. Centralbl., **30**.

— 1912. Heredity in heterogeneous hybrids. Journ. Morph., **23**.

— 1913. Artificial parthenogenesis and fertilization. Chicago.

— 1916. The organism as a whole. New York.

— 1917. Is species specificity a Mendelian character? Science, N. S. **45**.

— 1918. Further experiments on the sex of parthenogenetic frogs. Proc. Nat. Acad. Sci., **4**.

Loeb, J. and Bancroft, F. W. 1913. Further observations on artificial parthenogenesis in frogs. Journ. exp. Zool., **15**.

Loeb, J. and Chamberlain, M. M. 1915. An attempt at a physico-chemical explanation of certain groups of fluctuating variation. Journ. exp. Zool., **19**.

Loeb, J. W., King, W. O. R. and Moore, A. R. 1910. Über Dominanzerscheinungen bei den hybriden Pluteen des Seeigels. Arch. Entwicklungsmech., **29**.

Lotsy, J. P. 1911. Hybrides entre espèces d'*Antirrhinum*. Rap. IV. Conf. internat. de Génétique, Paris.

— 1916. Evolution by means of hybridization. The Hague.

Love, H. H. and Leighty, C. E. 1914. Variation and correlation of oats *(Avena sativa)*. Cornell A. E. S.

— 1914. Changes on biometrical constants. Cornell A. E. S., **3**.

Lutz, A. M. 1912. Triploid mutants in *Oenothera*. Biol. Centralbl., **32**.

— 1916. *Oenothera* mutants with diminutive chromosomes. Amer. Journ. Bot., **3**.

— 1917. Fifteen- and sixteen-chromosome *Oenothera* mutants. Amer. Journ. Bot., **4**.

McClung, C. E. 1902. The accessory chromosome—sex-determinant? Biol. Bull., **3**.

— 1902. Notes on the accessory chromosome. Anat. Anz., **20**.

— 1905. The chromosome complex of Orthopteran spermatocytes. Biol. Bull., **9**.

— 1914. A comparative study of the chromosomes in Orthopteran spermatogenesis. Journ. Morph., **25**.

— 1917. The multiple chromosomes of *Hesperotettix* and *Mermiria*. Journ. Morph., **29**.

MacCurdy, H. M. 1919. Nuclear reorganization and its relation to conjugation and inheritance in *Arcella vulgaris*. Anat. Record, **15**.

MacDougal, D. T. 1911. Alterations in heredity induced by ovarian treatments. Bot. Gaz., **51**.

MacDougal, D. T., Vail, A. M., Shull, G. H. and Small, J. K. 1905. Mutants and hybrids of the *Oenotheras*. Carnegie Inst., Wash., **24**.

MacDougal, D. T., Vail, A. M. and Shull, G. H. 1907. Mutations, variations and relationships of the *Oenotheras*. Carnegie Inst., Wash., **81**.

MacDowell, E. C. 1914. Size inheritance in rabbits. Carnegie Inst., Wash., **196**.

— 1914. Multiple factors in Mendelian inheritance. Journ. exp. Zool., **16**.

Marchal, Él. et Ém. 1906. Recherches expérimentales sur la sexualité des spores chez les mousses dioïques. Mém. couronné par la classe des sciences.

Marchal, Él. et Ém. 1907. Aposporie et sexualité chez les mousses. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. (Classe des sciences), 7.

— 1909. Asporie et sexualité chez les mousses. II. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. (Classe des sciences), **12**.

— 1911. Asporie et sexualité chez les mousses. III. Bull. de l'Acad. roy. de Belgique. (Classe des sciences), **9—10**.

Maréchal, J. 1906. Sur l'ovogénèse des sélaciens et de quelques autres chordates. I. Morphologie de l'élement chromosomique dans l'ovocyte I chez les sélaciens, les téléostéens, les tuniciers et l'Amphioxus. La Cellule, **24**.

Meijere, J. C. H. de. 1910. Über Jacobsons Züchtungsversuche bezüglich des Polymorphismus von *Papilio Memnon.* Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungsl., **3**.

— 1910. Über getrennte Vererbung der Geschlechter. Biol. Centralbl., **30**.

— 1911. Über getrennte Vererbung der Geschlechter. Arch. Rassen-Ges.-Biol., 8.

Meisenheimer, J. 1909/12. Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung. I. Über den Zusammenhang primärer und sekundärer Geschlechtsmerkmale bei den Schmetterlingen und den übrigen Gliedertieren. II. Über den Zusammenhang zwischen Geschlechtsdrüsen und sekundären Geschlechtsmerkmalen bei Fröschen. Jena (I). Festschr. f. Spengel, 3 (II).

Mendel, G. 1865. Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandl. d. Naturforsch. Ver. Brünn, **4**. (Neudruck in: Ostwalds Klassiker d. ex. Wissensch., **121**, 1911.)

Meves, F. 1907. Die Spermatocytenteilungen bei der Honigbiene (*Apis mellifica* L.), nebst Bemerkungen über Chromatinreduktion. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., **70**.

Meves, F. und Duesberg, J. 1908. Die Spermatocytenteilungen bei der Hornisse (*Vespa crabro* L.). Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., **71**.

Morgan, T. H. 1905. An alternative interpretation of the origin of gynandro morphous insects. Science, N. S. **21**.

— 1908. The determination of sex in frogs. Amer. Nat., **42**.

— 1909. Experimentelle Zoologie. Deutsche Ausgabe. Leipzig und Berlin.

— 1909. A biological and cytological study of sex-determination in Phylloxerans and Aphids. Journ. exper. Zool., 7.

— 1909. Hybridology and gynandromorphism. Amer. Nat., **43**.

— 1910. The chromosomes in the parthenogenetic and sexual eggs of Phylloxerans and Aphids. Proc. Soc. exp. Biol. and Med., 7.

— 1910. Chromosomes and heredity. Amer. Nat., **44**.

— 1920. The endocrine secretion of hen-feathered fowls. Endocrinology, **4**.

— 1920. The effects of castration of hen-feathered campines. Biol. Bull., **39**.

— 1920. The effects of ligating the testes of hen-feathered cocks. Biol. Bull., **39**.

— 1920. The genetic factor for hen-feathering in the Sebright Bantam. Biol. Bull., **39**.

Morgan, Th. H. and Goodale, H. D. 1912. Sex-linked inheritance in poultry. Ann. N. Y. Acad. Sci., **22**.

Morgan, Th. H., Payne, F. and Browne, E. N. 1910. A method to test the hypothesis of selective fertilization. Biol. Bull., 18.

Morris, Margaret. 1914. The behavior of the chromatin in hybrids between *Fundulus* and *Ctenolabrus.* Journ. exp. Zool., **16**.

Muller, H. J. 1914. A new mode of segregation in Gregorys' tetraploid Primulas. Amer. Nat., **48**.

— 1914. The bearing of the selection experiments of Castle and Phillips on the variability of genes. Amer. Nat., **48**.

Mulsow, K. 1912. Der Chromosomencyclus bei *Ancyracanthus cystidicola* Rud. Arch. f. Zellf., **9**.

Nabours, R. K. 1914/17. Studies of inheritance and evolution in Orthoptera. I—III. Journ. Genetics, **3**, 7.

— 1919. Parthenogenesis and crossing over in the grouse locust *Apotettix*. Amer. Nat., **53**.

Nachtsheim, H. 1913. Cytologische Studien über die Geschlechtsbestimmung bei der Honigbiene (*Apis mellifica* L.). Arch. f. Zellf., **11**.

— 1919. Zytologische und experimentelle Untersuchungen über die Geschlechtsbestimmung bei *Dinophilus apatris* Korsch. Arch. mikr. Anat., **93**.

— 1921. Sind haploide Organismen lebensfähig? Biol. Zentralbl., **41**.

Nakao, M. 1911. Cytological studies on the nuclear division of the pollen mothercells of some cereals and their hybrids. Journ. Coll. Agr. Tohoku Imp. Univ., Sapporo, Japan, **5**.

Newman, H. H. 1907. Spawning behavior and sexual dimorphism in *Fundulus heteroclitus* and allied fish. Biol. Bull., **12**.

— 1910. Further studies of the process ef heredity in *Fundulus* hybrids. Journ. exp. Zool., **8**.

Nilsson-Ehle, H. 1907. Om lifstyper och individuell variation. Bot. Notiser, Lund.

— 1908. Einige Ergebnisse von Kreuzungen bei Hafer und Weizen. Bot. Notiser.

— 1909. Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Lunds Univ. Arsskrift.

Osawa, I. 1912. Cytological and experimental studies in *Citrus*. Journ. Coll. Agr. Imp. Univ., Tokyo, **4**.

Packard, C. 1918. The effect of radium radiations on the development of *Chaetopterus*. Biol. Bull., **35**.

Pantel, J. et Sinéty, R. de. 1908. Sur l'apparition de mâles et d'hermaphrodites dans les pontes parthénogénétiques des Phasmes. Compt. rend. hebd. Acad. Sciences, **147**.

Pearl, R. 1912. The mode of inheritance of fecundity in the domestic fowl. Journ. exp. Zool., **13**.

Petrunkewitsch, A. 1901. Die Richtungskörper und ihr Schicksal im befruchteten und unbefruchteten Bienenei. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. Ont., **14**.

Phillips, J. C. 1914. A further study of the size inheritance in ducks with observations on the sex ratio of hybrid birds. Journ. exp. Zool., **16**.

Pinney, Edith. 1918. A study of the relation of the behavior of the chromatin to development and heredity in Teleost hybrids. Journ. Morph., **31**.

Plate, L. 1913. Vererbungslehre. Leipzig.

Punnett, R. C. 1903. On nutrition and sex-determination in man. Proc. Cambr. Phil. Soc., **12**.

— 1906. Sex-determiniation in *Hydatina*, with some remarks on parthenogenesis. Proc. Roy. Soc. London, Series B, 78.

— 1911. Mendelism. Third ed., New York.

— 1912. Inheritance of coat-colour in rabbits. Journ. Genetics, **2**.

— 1913. Reduplication series in sweet peas. Journ. Genetics, **3**.

— 1915. Further experiments on the inheritance of coat-colour in rabbits. Journ. Genetics, **5**.

Punnett, R. C. and Bailey, P. G. 1914. On inheritance of weight in poultry. Journ. Genetics, **4**.

Rabl, C. 1906. Über „organbildende Substanzen" und ihre Bedeutung für die Vererbung. Leipzig.

Renner, O. 1916. Die tauben Samen der Önotheren. Ber. Deutschen Bot. Ges., **34**.
— 1917. Versuche über die gametische Konstitution der Önotheren. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., 18.
— 1918. Artbastarde und Bastardarten in der Gattung *Oenothera*. Ber. Deutschen Bot. Ges., **35**.
— 1918. Weitere Vererbungsstudien an Önotheren. Flora, N. F. **11**.
— 1919. Über Sichtbarwerden der Mendelschen Spaltung im Pollen von Önotherabastarden. Ber. Deutschen Bot. Ges., **37**.
— 1919. Zur Biologie und Morphologie der männlichen Haplonten einiger Önotheren. Zeitschr. f. Bot., **11**.
— 1920. Mendelsche Spaltung und chemisches Gleichgewicht. Biol. Zentralbl., **40**.
Riddle, O. 1909. Our knowledge of melanin color formation and its bearing on the Mendelian description of heredity. Biol. Bull., **16**.
— 1912. Preliminary chemical studies on male- and female-producing eggs of pigeons. Science, N. S. **35**.
— 1916. Sex control and known correlations in pigeons. Amer. Nat., **50**.
— 1916. Success in controlling sex. Journ. Hered., 7.
— 1917. The theory of sex as stated in terms of results of studies on pigeons. Science, N. S. **46**.
— 1917. The control of the sex ratio. Journ. Wash. Acad. Sc., 7.
Robertson, W. R. B. 1915. Chromosome studies. III. Inequalities and deficiencies in homologous chromosomes: Their bearing upon synapsis and the loss of unit characters. Journ. Morph., **26**.
— 1916. Chromosome studies. I. Taxonomic relationships shown in the chromosomes of *Tettigidae* and *Acrididae*: V-shaped chromosomes and their significance in *Acrididae, Locustidae* and *Gryllidae*: Chromosomes and variation. Journ. Morph., **27**.
— 1917. Chromosome studies. IV. A deficient supernumerary accessory chromosome in a male of *Tettigidea parvipennis*. Kansas Univ. Sci. Bull., **10**.
Rosenberg, O. 1903. Das Verhalten der Chromosomen in einer hybriden Pflanze. Ber. Deutschen Bot. Ges., **21**.
— 1904. Über die Tetradenteilung eines *Drosera*-Bastardes. Ber. Deutschen Bot. Ges., **22**.
— 1909. Cytologische und morphologische Studien an *Drosera longifolia* × *rotundifolia*. Kungl. Svenska Vetenskaps. Acad. Handl., **43**.
Saunders, E. R. 1911. Further experiments on the inheritance of „Doubleness" and other characters in stocks. Journ. Genetics, **1**.
— 1911. Studies in the inheritance of doubleness in flowers. I. *Petunia*. Journ. Genetics, **1**.
— 1912. Further contribution to the study of the inheritance of hoariness in stocks (*Mathiola*). Proc. Roy. Soc., B, **85**.
— 1913. On the mode of inheritance of certain characters in double-throwing stocks. A reply. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs. u. Vererbungsl., **10**.
Seiler, J. 1914. Das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Lepidopteren. Nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Eireifung, Samenreifung und Befruchtung. Arch. f. Zellf., **13**.
— 1917. Geschlechtschromosomenuntersuchungen an Psychiden. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **18**.
— 1920/21. Geschlechtschromosomenuntersuchungen an Psychiden. I. Experimentelle Beeinflussung der geschlechtsbestimmenden Reifeteilung bei *Talaeporia tubulosa* Retz. II. Die Chromosomenzyklen von *Fumea casta* and *Talaeporia tubulosa*. „Non-disjunction" der Geschlechtschromosomen. Arch. f. Zellf., **15**, **16**.

Shearer, C., Morgan, W. de and Fuchs, H. M. 1912. On paternal characters in Echinoid hybrids. Quart. Journn. micr. Science, **58**.

Shinji, G. O. 1918. A contribution to the physiology of wing development in aphids. Biol. Bull., **35**.

Shull, A. F. 1910/12. Studies in the life cycle of *Hydatina senta*. I. Artificial control of the transition from the parthenogenetic to the sexual method of reproduction. II. The rôle of temperature, of the chemical composition of the medium, and of internal factors upon the ratio of parthenogenetic to sexual forms. III. Internal factors influencing the proportion of male-producers. Journn. exp. Zool., **8**, **10**, **12**.

— 1913/15. Inheritance in *Hydatina senta*. I. Viability of the resting eggs and the sex ratio. II. Characters of the females and their parthenogenetic eggs. Journn. exp. Zool., **15**, **18**.

Shull, G. H. 1908. The composition of a field of maize. Am. Breeders' Assoc., **4**.

— 1909. The „presence and absence" hypothesis. Amer. Nat., **43**.

— 1909. A pure line method in corn breeding. Am. Breed. Assoc., **5**.

— 1910. Hybridization methods in corn breeding. Am. Breed. Mag., **1**.

— 1910. Inheritance of sex in *Lychnis*. Bot. Gaz., **49**.

— 1911. Reversible sex-mutants in *Lychnis dioica*. Bot. Gaz., **52**.

— 1912. Genotypes, biotypes, pure lines and clones. Science, N. S. **35**.

— 1912. Hermaphrodite females in *Lychnis dioica*. Science, N. S. **36**.

— 1914. Duplicate genes for capsule-form in *Bursa bursa-pastoris*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **12**.

Smith, G. 1906. Rhizocephala. Fauna und Flora des Golfes von Neapel. Monographie **29**.

— 1909. Crustacea. Cam. Nat. Hist.

— 1910. Studies in the experimental analysis of sex. I—VII. Quart. Journn. micr. Sc., **54**, **55**, **56**, **57**.

Spillman, W. J. 1908. Spurious allelomorphism. Results of recent investigations. Amer. Nat., **42**.

— 1909. Barring in barred Plymouth Rocks. Poultry, **5**.

Staples-Brown, R. 1912. Second report on the inheritance of color in pigeons, with special reference to sex-limited inheritance.

Stevens, N. M. 1905. Studies in spermatogenesis with especial reference to the „accessory chromosome". Carnegie Inst., Wash., **36**.

— 1911. Heterochromosomes in the guinea-pig. Biol. Bull., **21**.

Stomps, Th. J. 1919. Gigas-Mutation mit und ohne Verdoppelung der Chromosomenzahl. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **21**.

Stout, A. B. 1915. The establishment of varieties in *Coleus* by the selection of somatic variations. Carnegie Inst., Wash., **218**.

Strasburger, E. 1911. Kernteilung bei der Erbse. Flora, **2**.

Strong, R. M. 1912. Results of hybridizing ring-doves, including sex-linked inheritance. Biol. Bull., **23**.

Sturtevant, A. H. 1912. An experiment dealing with sex-linkage in fowls. Journn. exp. Zool., **12**.

— 1912. Is there association between the yellow and agouti factors in mice? Amer. Nat., **46**.

— 1913. The Himalayan rabbit case, with some considerations on multiple allelomorphs. Amer. Nat., **47**.

— 1914. Linkage in the silkworm moth. Amer. Nat., **48**.

— 1915. No crossing over in the female of the silkworm moth. Amer. Nat., **49**.

Sumner, F. B. 1915. Genetic studies of several geographic races of California deer-mice. Amer. Nat., **49**.

— 1917. Several color mutations in mice of the genus *Peromyscus*. Genetics, **2**.

Sutton, W. 1902. On the morphology of the chromosome group in *Brachystola magna*. Biol. Bull., **4**.

Sutton, A. W. 1913. Experiments in crossing a wild pea from Palestine with commercial peas. Rap. IV. Conf. internat. de Génétique, Paris.

Tanaka, Y. 1913. A study of Mendelian factors in the silkworm, *Bombyx mori*. Journ. Coll. Agr. Tohoku Imp. Univ., **5**.

— 1913. Gametic coupling and repulsion in silkworms. Ibid., **5**.

— 1914. Sexual dimorphism of gametic series in the reduplication. Trans. Sapporo nat. Hist. Soc., **5**.

— 1914. Further data on the reduplication in silkworms. Journ. Coll. Agr. Sapporo, Japan, **6**.

Tennent, D. H. 1911. A heterochromosome of male origin in Echinoids. Biol. Bull., **21**.

— 1912. Studies in cytology, I and II. Journ. exp. Zool., **12**.

Thompson, J. A. 1908. Heredity. London and New York.

Tischler, G. 1903. Über Embryosack-Obliteration bei Bastardpflanzen. Bot. Centralbl., Beihefte, **15**.

— 1906. Über die Entwicklung der Sexualorgane bei einem sterilen *Bryonia*-Bastard. Ber. Deutsch. bot. Ges., **24**.

— 1906. Über die Entwicklung des Pollens und der Tapetenzellen bei *Ribes*-hybriden. Jahrb. wissensch. Bot., **42**.

— 1915. Chromosomenzahl, -Form und -Individualität im Pflanzenreiche. Progressus rei botanicae, **5**.

— 1920. Über die sogenannten „Erbsubstanzen" und ihre Lokalisation in der Pflanzenzelle. Biol. Zentralbl., **40**.

Tower, W. L. 1906. An investigation of evolution in Chrysomelid beetles of the genus *Leptinotarsa*. Carnegie Inst., Wash., **48**.

— 1910. The determination of dominance and the modification of behavior in alternative (Mendelian) inheritance by conditions surrounding or incident upon the germ-cells at fertilization. Biol. Bull., **18**.

Toyama, K. 1906. Studies on the hybridology of insects, I. On some silkworm crosses, with special reference to Mendel's law of heredity. Bull. Coll. Agr., Tokyo Imp. Univ., **7**.

— 1912. On certain characteristics of the silkworm apparently non-Mendelian Biol. Centralbl., **32**.

Trow, A. H. 1913. On the inheritance of certain characters in the common groundsel —*Senecio vulgaris*—and its segregates. Journ. Genetics, **2**.

— 1913. Forms of reduplication—primary and secondary. Journ. Genetics, **2**.

Tschermak, A. v. 1910. Über den Einfluß der Bastardierung auf Form, Farbe und Zeichnung von Kanarieneiern. Biol. Centralbl., **30**.

— 1912. Über Veränderung der Form, Farbe und Zeichnung von Kanarieneiern durch Bastardierung. Arch. f. ges. Physiol., **148**.

Tschermak, E. v. 1900. Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. Zeitschr. landwirtsch. Versuchswesen in Österreich.

— 1908. Der moderne Stand des Vererbungsproblems. Arch. Rassen- und Gesellsch.-Biol., **5**.

Vilmorin, P. de and Bateson, W. 1911. A case of gametic coupling in *Pisum*. Proc. Roy. Soc., B, **84**.

Vries, H. de. 1901. Die Mutationstheorie. Leipzig.

— 1905. Species and varities; their origin by mutation. Chicago.

— 1907. Plant-breeding; comments on the experiments of Nilsson and Burbank. Chicago.

Vries, H. de. 1907. On twin hybrids. Bot. Gaz., **44**.
— 1908. Über die Zwillingsbastarde von *Oenothera nanella*. Ber. Deutschen Bot. Ges., **26**.
— 1908. Bastarde von *Oenothera gigas*. Ber. Deutschen Bot. Ges., **26**.
— 1909. On triple hybrids. Bot. Gaz., **49**.
— 1911. Über doppeltreziproke Bastarde von *Oenothera biennis* und *O. muricata*. Biol. Centralbl., **31**.
— 1913. Gruppenweise Artbildung unter spezieller Berücksichtigung der Gattung *Oenothera*. Berlin.
— 1914. The probable origin of *Oenothera Lamarckiana* Ser. Bot. Gaz., **17**.
— 1915. Über künstliche Beschleunigung der Wasseraufnahme in Samen durch Druck. Biol. Centralbl., **35**.
— 1915. *Oenothera gigas nanella*, a Mendelian mutant. Bot. Gaz., **60**.
— 1916. New dimorphic mutants of the *Oenotheras*. Bot. Gaz., **62**.
— 1918. Mass mutation in *Zea Mays*. Science, N. S. **47**.
— 1918. Van amoebe tot mensch. Laatste Les aan de Universiteit van Amsterdam.

Weismann, A. 1892. Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung. Jena.
— 1913. Vorträge über Deszendenztheorie. 3. Aufl. Jena.

Wenrich, D. H. 1916. The spermatogenesis of *Phrynotettix magnus* with special reference to synapsis and the individuality of the chromosomes. Bull. Mus. Comp. Zool., Harvard Coll., **60**.

Wheeler, W. M. 1903. The origin of female and worker ants from the eggs of parthenogenetic workers. Science, N. S. **18**.
— 1910. The effects of parasitic and other kinds of castration in insects. Journ. exp. Zool., **8**.
— 1910. A gynandromorphous Mutillid. Psyche, **17**.
— 1914. Gynandromorphous ants, described during the decade 1903—1913. Amer. Nat., **48**.

Wheldale, M. 1909. On the nature of anthocyanin. Proc. Cambridge Phil. Soc., **15**.
— 1909. The colors and pigments of flowers, with special reference to genetics. Proc. Roy. Soc., B, **81**.
— 1910. Die Vererbung der Blütenfarbe bei *Antirrhinum maius*. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **3**.
— 1911. The chemical differentiation of species. Biochem. Journ., **5**.
— 1911. On the formation of anthocyanin. Journ. Genetics, **1**.
— 1914. The chemical interpretation of some Mendelian factors for flower color. Proc. Roy. Soc., B, **87**.

Wheldale, M. and Bassett, H. L. 1914. The flower pigments of *Antirrhinum maius*. III. The red and magenta pigments. Biochem. Journ., **8**.

White, O. E. 1916. Inheritance studies in *Pisum* I. Inheritance of cotyledon color. Amer. Nat., **50**.
— 1917. Inheritance studies in *Pisum* IV. Interrelation of the genetic factors of *Pisum*. Journ. Agr. Research, **11**.
— 1917. Inheritance of endosperm color in maize. Amer. Journ. Bot., **4**.
— 1917. Studies of inheritance in *Pisum*. II. The present state of knowledge of heredity and variation in peas. Proc. Am. Phil. Soc., **56**.

White, T. H. 1913. Tomato variations induced by culture. Md. A. E. S. Bull., **173**.

Whitney, D. D. 1912. Reinvigoration produced by cross fertilization in *Hydatina senta*. Journ. exp. Zool., **12**.
— 1914. The influence of food in controlling sex in *Hydatina senta*. Journ. exp. Zool., **17**.

Whitney, D. D. 1916. The control of sex by food in five species of Rotifers. Journ. exper. Zool., **20**.
— 1917. Te relative influence of food and oxygen in controlling sex in Rotifers. Journ. exp. Zool., **24**.
Whitten, J. C. 1915. Progress report on horticultural investigations. Mo. A. E. S. Bull., **131**.
Wichura, M. 1865. Die Bastardbefruchtung im Pflanzenreich. Breslau.
Wieman, H. L. 1917. The chromosomes of human spermatocytes. Amer. Journ. Anat., **21**.
Wilson, E. B. 1904. The cell in development and inheritance. New York and London.
— 1905/12. Studies on chromosomes. I—VIII. Journ. exper. Zool., **2**, **3**, **6**, **9**; Journ. Morph., **22**; Journ. exper. Zool., **13**.
— 1910. The chromosomes in relation to the determination of sex. Sci. Progr., **16**.
— 1911. The sex chromosomes. Arch. mikr. Anat., **77**.
— 1912. Some aspects of cytology in relation to the study of genetics. Amer. Nat., **46**.
— 1914. The bearing of cytological research on heredity. Proc. Roy. Soc., London, B, **88**.
Winge, Ö. 1917. The chromosomes. Their numbers and general importance. Comptes rend. trav. Laborat. Carlsberg, **13**.
— 1919. On the non-Mendelian inheritance in variegated plants. Comptes rend. trav. Laborat. Carlsberg, **14**.
— 1919. On the relation between number of chromosomes and number of types, in *Lathyrus* especially. Journ. Genetics, **8**.
Winiwarter, H. von. 1912. Études sur la spermatogenèse humaine. I. Cellule de sertoil. II. Hétérochromosome et mitoses de l'épithélium séminal. Arch. Biol., **27**.
Winkler, H. 1910. Über die Nachkommenschaft der *Solanum*-Pfropfbastarde und die Chromosomenzahlen ihrer Keimzellen. Zeitschr. f. Botanik, **2**.
— 1913/14. Die Chimärenforschung als Methode experimenteller Biologie. Phys.-Med. Ges. Würzburg.
Witschi, E. 1914. Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen von *Rana temporaria*. Arch. mikr. Anat., **85**.
— 1914. Studien über die Geschlechtsbestimmung bei Fröschen. Arch. mikr. Anat., **86**.
Woltereck, R. 1911. Über Veränderung der Sexualität bei Daphniden. Leipzig.
Wood, T. B. 1909. Inheritance of horns and face color in sheep. Journ. Agr. Sci., **3**.
Woodruff, L. L. 1905. An experimental study of the life history of hypotrichous infusoria. Journ. exp. Zool., **2**.
— 1908. The life cycle of *Paramecium* when subjected to a varied environment. Amer. Nat., **42**.
— 1914. On so-called conjugating and non-conjugating races of *Paramecium*. Journ. exp. Zool., **16**.
Woodruff, L. L. and Erdmann, Rhoda. 1914. A normal periodic reorganization process without cell fusion in *Paramecium*. Journ. exp. Zool., **17**.
Wright, S. 1914. Duplicate genes. Amer. Nat., **48**.
— 1917. Color inheritance in mammals. Journ. Hered., **8**.
Yatsu, N. 1913. Notes on the spermatogenesis of the wild and the domesticated silkworms. Annot. Zool. Japonenses, **8**.
Zeleny, C. and Senay, C. T. 1915. Variation in head length of spermatozoa in seven additional species of insects. Journ. exp. Zool., **19**.
Ziegler, H. E. 1918. Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Natur u. Staat, **10**.

Register







